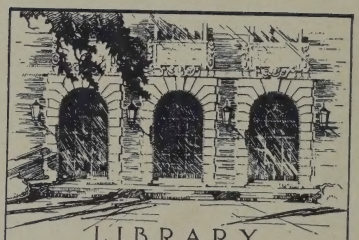


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v. 56

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON
E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

56. BAND
MIT 134 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

619.05
ARC
v.56

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Cohen, Friedrich. Zur Epidemiologie des Rotlaufs. (Mit 23 Textabbildungen) 1

Krzywanek, Fr. W. Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. IV. Mitteilung. Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster). (Mit 6 Textabbildungen) 49

Krzywanek, Fr. W. Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. V. Mitteilung. Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren 57

Goerttler. V. Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche 62

Bittner, Heinrich. Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung. (Mit 20 Textabbildungen) 84

v. Mócsy, Johannes. Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde. (Mit 6 Textabbildungen) 103

Bücherbesprechungen 117

Beck und **Ruth Eber.** Bakterielle weiße Ruhr der Kücken. (Mit 3 Textabbildungen) 121

Schlichting, Heinrich. Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis 141

v. Guoth. Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden. (Mit 10 Textabbildungen) 159

Lagerlöf, Nils. Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen. (Mit 6 Textabbildungen) 178

Schoepfer, Eduard. Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen. (Mit 4 Textabbildungen) 194

Bücherbesprechungen 204

Eberbeck, Erich. Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. (Mit 16 Textabbildungen) 209

Bittner, Heinrich. Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes. (Mit 3 Textabbildungen) 236

Graf, Hans, und **S. Munter.** Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. (Mit 3 Textabbildungen) . 248

Schlegel, M. Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926. (Mit 6 Textabbildungen) 268

Froehner, Reinhard. Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck . 288

Neumann-Kleinpaul. Zur Bariomylfrage 291

Schultz, Ottokarl, und **G. Maurmann.** Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin. I. Mitteilung. Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie. (Mit 9 Textabbildungen) 293

Bücherbesprechungen 309

Seite

Spiegl, A., und **Fr. Schmidt-Hoensdorf.** Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. I. Mitteilung 313
Carlin, J. Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung. Eine neue Operationsmethode. (Mit 2 Textabbildungen) 326
Graf, Hans, und **E. Ritter.** Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden. (Mit 4 Textabbildungen) 337
Lenkeit, Walter. Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe. (Mit 3 Textabbildungen) 348
Lehr, E. Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren 372
Spiegl, A. Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland. I. Mitteilung. (Mit 1 Textabbildung) 378
Kiesel. Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung. (Mit 4 Textabbildungen) 384
Bücherbesprechungen 400

Krause, Curt. Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome 401
v. Seigneux, C. Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes . . . 420
Carlin, J. Gastrotomie beim Hahn. (Mit 2 Textabbildungen) 436
Graf, Hans, und **H. Georgi.** Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat. (Mit 3 Textabbildungen) 439
Yakimoff, W. L., W. J. Wassilewsky † und **E. N. Markoff-Petraschewsky.** Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose 452
Bücherbesprechungen 476

Wagener, Kurt. Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei . . 481
Wagener, Kurt. Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens 494
Trautwein, K. Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus 505
Reppin, Karl. Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche 556
Bücherbesprechungen 564
Autorenverzeichnis 570

(Aus der Poliklinik für große Haustiere. — Direktor: Professor Dr. *Neumann-Kleinpaul.*)

Zur Epidemiologie des Rotlaufs.

Von

Friedrich Cohen,

approb. Tierarzt aus Calcar, Kr. Cleve (Niederrhein).

Mit 23 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1927.)

Zur Epidemiologie des Rotlaufs.

Einleitung.

Nach *Overbeck*[31]) ist der Rotlauf vor dem 19. Jahrhundert in Europa nicht bekannt gewesen. Erst im Jahre 1810 findet man an einzelnen Stellen Beschreibungen, die sich anscheinend auf Rotlauf beziehen. So sind nach *Wirtz* [zit. nach *Kets*[20])] im Jahre 1814 in der Provinz Utrecht einige Schweine an „het vuur", 1816 in der Provinz Gelderland an einer infektiösen Krankheit, genannt: „keelziekte", Bräune gefallen. Noch in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts bezeichnete man Krankheiten, die sich nur in der Rötung der äußeren Haut glichen, als Rotlauf, Bräune, Fleckfieber, Petechialfieber, Milzbrand, Schweineseuche und Schweinetyphus. *Carsten-Harms*[14]) fand als Ursache der Krankheit im Körper der gefallenen Tiere pflanzliche Parasiten von 5 verschiedenen Formen: Fäden, Ketten, blasige Gebilde, Schollen und Sporen. Er glaubte nicht an die Infektiosität, und nach seiner Meinung hinterließ die Krankheit keine Immunität. Im Jahre 1878 veröffentlichte *Klein* [zit. nach *Overbeck*[31])] in London eine Beschreibung eines Bacillus, der größer als der Milzbrandbacillus sei, als Ursache einer Schweinekrankheit, die man in England, auf dem Kontinent und in Amerika beobachtete, als Pneumo-Enteritis, Hog-Cholera, Pig-Typhoid, Red-Soldier, Bösartiger Rotlauf, Erysipelas, Rouget mal. Später ist von *Salmon* [zit. nach *Overbeck*[31])] nachgewiesen worden, daß es sich um ein Fäulnisbacterium gehandelt hat. Im Jahre 1882 teilte *Eggeling* [zit. nach *Fröhner*[12])] den Sammelbegriff Rotlauf in mehrere selbständige Seuchen: Sporadischer Kopfrotlauf, Nesselfieber, Rotlaufseuche, Schweineseuche. Berücksichtigt man die verschiedenen Ansichten über das Wesen der Rotlaufseuche bis zur Entdeckung des Bacillus rhusiopathiae suis durch *Löffler*, so bekommt man vor dem Jahre 1885 kein zuverlässiges Bild über die Verbreitung dieser Seuche. Nach den Berichten von *Lydtin* und *Schottelius*[24]) soll der Rotlauf schon Anfang des vorigen Jahrhunderts unter dem Namen „Milzbrand" über das ganze Land verbreitet gewesen sein. Die Landwirtschaft wurde derart durch diese Seuche geschädigt, daß man die Veterinärtechniker bat, ihr mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Im Jahre 1871 richtete der Großherzogliche Medizinalrat folgendes Ansuchen an das Badische Ministerium des Innern: „Die

Rotlaufkrankheit der Schweine fordert alljährlich, insbesondere in den Sommermonaten, zahlreiche Opfer. In manchen Jahren ist diese Seuche in einem sehr bedenklichen Grade verbreitet, und zwar nicht allein im Großherzogtum, sondern in Deutschland und in ganz Europa."

„Diese Seuche ist leider bezüglich ihrer Natur, ihrer ursächlichen Verhältnisse und Ansteckungsfähigkeit noch nicht in dem Grade erkannt, daß sich darauf ein Vorbauungs- und Tilgungsverfahren (also polizeiliche Vorschriften überhaupt) mit einiger Sicherheit gründen ließen. Da diese Seuche aber eine volkswirtschaftliche Bedeutung in dem Grade hat, daß sie zuweilen in einzelnen Bezirken einen Verlust von mehreren Tausend Gulden bewirkt, so halten wir es für zweckmäßig, daß auch die Verwaltung zu ihrer näheren Erforschung die Hand bietet, wie es bereits in anderen Fällen mit Erfolg geschehen ist."

Tabelle 1. *Der Rotlauf der Schweine in Baden vom Jahre 1875—1884. Nach Lydtin und Schottelius.*

Jahr	Gesamtzahl der Schweine	Zahl der betroffenen Gemeinden		Zahl der erkrankten Schweine		Von den Erkrankten			Schadensumme Mark
						sind genesen %	wurden für den Genuß geschlachtet %	sind umgestanden %	
1875	344 326	373	23,6%	5 963	1,73%	11,6	66,2	22,2	132 131
1876	321 191	302	19,1%	4 042	1,23%	12,7	63,6	23,7	91 484
1877	337 060	253	16,0%	3 434	1,02%	10,6	62,3	27,1	83 203
1878	362 659	424	26,8%	7 503	2,06%	12,6	60,9	26,5	166 232
1879	332 476	352	22,2%	5 651	1,70%	9,6	65,6	24,8	116 650
1880	299 125	322	20,3%	3 717	1,24%	13,1	60,4	26,5	87 835
1881	363 949	238	15,0%	2 900	0,79%	14,8	61,3	23,9	66 725
1882	291 001	430	27,0%	8 348	2,79%	8,4	64,4	27,2	194 813
1883	370 589	421	26,6%	8 446	2,28%	10,7	65,2	24,1	192 350
1884	393 244	607	38,3%	12 564	3,19%	11,3	65,4	23,3	269 429
Durchschnitt der 10 Jahre . . .		23,49%		1,8%		12%	63%	25%	

Vom Jahre 1875—1884 sind in Baden von den vorhandenen Schweinen 1,8% an Rotlauf erkrankt (Tab. 1). Von den Erkrankten sind nur 12% genesen, 63% abgeschlachtet, 25% umgestanden. Die prozentuale Erkrankungsziffer schwankt zwischen 0,79% im Jahre 1881 und 3,19% im Jahre 1884. Von 100 erkrankten Schweinen sind genesen im Jahre 1882 = 8,4%, 1881 = 14,8%. Die Zahl der betroffenen Gemeinden schwankt zwischen 15% (1881) und 38,3% (1884). 1882—1884 nahm die Morbidität zu. Im Jahre 1881 erkrankten 0,79%, 1882 = 2,79%, 1883 = 2,28%, 1884 = 3,19%; auf die prozentualen Verluste durch Gefallene und Getötete hatte die Morbidität keinen Einfluß. Bezüglich der räumlichen Verbreitung bildet das Jahr 1884 eine Ausnahme mit 38, 3% der verseuchten Gemeinden, während in den anderen Jahren der Prozentsatz nur zwischen 15 und 27% schwankt. Im Durchschnitt sind von den nicht Genesenen 88%: 25% gefallen und 63% getötet. Mithin übertrifft die Zahl der Getöteten die Zahl der Gefallenen um das $2^1/_2$fache. Nach den *Ellenberger-Schütz*-Jahresberichten[8]) sind im Jahre 1891 in Baden 11 656 erkrankt, davon sind 1581 genesen, 6778 geschlachtet und 2397 umgestanden.

An Rotlauf

	erkrankt	genesen	geschlachtet	umgestanden
1892	6336	806	3707	1823
1893	4960	795	2131	1234
1894	4495	908	2171	1416
1895	7769	1281	3929	2559

Wir sehen also, daß die Berichte aus Baden vom Jahre 1891—1895 dieselben Verhältnisse zeigen, wie die Zusammenstellung von *Lydtin* und *Schottelius*[24]). Im Jahre 1891 finden wir die ersten Angaben über die Verbreitung des Rotlaufs in Preußen, und zwar vom Juli bis September

	Juli	August	September
Verseuchte Gemeinden	7232	5833	5787
Gefallen oder getötet.	60898	34846	25217

Innerhalb 3 Monaten fielen oder wurden getötet insgesamt 120961. In Betracht zu ziehen ist, daß keine Anzeigepflicht für Rotlauf bestand. Die Verseuchung wird mithin viel größer gewesen sein, als man angab. Eine Anzahl der Fälle gehörte wohl dem Rotlauf nicht an, da durch Laien Erhebungen stattfanden. Nach *Steffen*[49]) (1889) forderte der Rotlauf im Regierungsbezirk Magdeburg jährlich 15—20000 Schweine. *Schilling*[51]) berichtet 1890, daß 19,7% sämtlicher Gemeinden seines Regierungsbezirkes verseucht und 50% der in den Stallungen befindlichen Schweine erkrankt waren. Aus anderen Ländern liegen aus dieser Zeit noch einzelne Angaben vor. In Österreich wurde im Jahre 1882 bei 1775 Schweinen in 96 Orten Rotlauf festgestellt. Von den Erkrankten fielen 1357, und 297 wurden getötet, Gesamtverlust = 1694 oder 94%. 1883 waren 28182 Schweine erkrankt, 266 Orte verseucht, der Gesamtverlust betrug 2631. Das vermehrte Auftreten wird dem Umstande zugeschrieben, daß man der Krankheit mehr Aufmerksamkeit zuwendete. *Ableitner* (zit. nach ES.*)[8]) berichtet 1883, daß in Dänemark die Mortalität 70,8% betrug. Von Frankreich erfahren wir, daß jährlich 100000 Schweine an Rotlauf zugrunde gingen [*Nocard* und *Leclainche*, zit. nach *Hutyra* und *Marek*[17])]. In Österreich stieg die Zahl der verseuchten Gemeinden vom Jahre 1881—1900 von 953 auf 2368 jährlich, jene der erkrankten Schweine von 9286 (0,25% des Schweinebestandes) auf 14891 (32%), später bis zum Jahre 1907 auf 26669. Das Ansteigen in diesen Jahren führt man darauf zurück, daß die Einführung der Rotlaufimpfungen eine genauere Anzeige über die Rotlauffälle mit sich brachte [*Hutyra-Marek*[17])].

In Ungarn war die Krankheit in den Niederungen der Theiß bis zum Jahre 1870 kaum bekannt. 1899—1908 sind durchschnittlich 30797 Schweine erkrankt, 1909—1911 ist die Zahl der betroffenen Gemeinden von 2172 auf 1215, die Zahl der Erkrankungsfälle von 49558 auf 21648 zurückgegangen. Nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche" erkrankten in Belgien pro Jahr 2000 Schweine an Rotlauf. In U.S.A. kam nur die gutartige Form vor. In Großbritannien erkrankten 1889: 25885, 1890: 29092, 1891: 32439.

Vom Jahre 1897 ab erscheinen in *Deutschland* die ersten zusammenfassenden statistischen Angaben über den Rotlauf einschließlich Backsteinblattern aus Preußen, Sachsen, Baden, Coburg-Gotha und Bremen. Seit 1898 liegen Meldungen vor aus allen deutschen Staaten. Bis zum Jahre 1913 sind die Rotlaufverluste an Gefallenen und Getöteten zusammengefaßt aufgeführt, vom Jahre 1914—1923 getrennt, 1924 Gefallene und Getötete wieder zusammengefaßt.

*) ES = *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Verlag J. Springer, Berlin.

Schweinebestand im Deutschen Reiche, in Preußen, Sachsen, Bayern, Baden, Württemberg und Hessen und in den einzelnen Provinzen Preußens.

Bei den großen Schwankungen, denen unsere Schweinezucht unterworfen ist, ist es erforderlich, die Größe des Tierbestandes bei der Betrachtung eines Seuchenganges zugrunde zu legen. Die Tab. 2, 3 und 4 und Kurve 1 zeigen uns die Schweine-

Tabelle 2. *Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen festgestellte Schweinebestand im Deutschen Reiche, zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, herausgegeben vom Statistischen Reichsamt in 1000 Stück.*

Zähltag	Jahr	Deutsches Reich	Zähltag	Jahr	Deutsches Reich
	1897	14 274,6	1. III.	1918	5 723,1
	1900	16 807,0	1. IV.	1918	8 253,6
	1904	18 920,7	2. IX.	1918	10 911,4
	1907	22 146,5	4. XII.	1918	10 270,6
	1912	21 923,7		1919	11 594,4
	1913	25 659,1		1920	14 179,1
Juni	1914	25 305,7		1921	15 817,8
Dezember	1914	25 341,2		1922	14 679,0
	1915	17 287,2	1. X.	1923	17 307,8
	1916	17 002,4		1924	16 894,8
	1917	11 051,6		1925	16 159,7

Anmerkung: In den Jahren mit fehlendem Datum fand die Zählung Anfang Dezember statt. Zahlen von 1925 sind die vorläufigen Ergebnisse.

Tabelle 3. *Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen festgestellte Schweinebestand in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen, zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, herausgegeben vom Statistischen Reichsamt.*

Zähltag	Jahr	Preußen	Bayern	Sachsen	Württemberg	Baden	Hessen
	1897	9 390,2	1412,6	498,5	433,5	411,3	271,6
	1900	10 966,9	1757,2	576,9	514,1	497,9	313,4
	1904	12 563,9	1857,7	639,8	549,7	515,0	338,8
	1907	15 095,8	2056,2	744,5	537,1	558,2	384,8
	1912	15 475,7	1814,4	657,0	482,2	476,2	337,0
	1913	18 071,1	2106,3	760,2	583,6	581,0	409,3
Juni	1914	17 967,8	2019,7	743,8	525,9	566,8	401,6
Dezember	1914	17 663,8	2191,9	775,8	547,6	591,9	410,3
	1915	11 803,2	1708,3	591,1	437,5	412,7	298,5
	1916	11 758,6	1579,5	509,0	445,9	434,5	302,7
	1917	7 239,5	1357,4	310,5	323,2	321,8	229,2
1. III.	1918	3 680,9	749,6	159,7	169,4	183,1	91,6
1. IV.	1918	5 512,8	945,8	216,5	212,4	214,9	157,4
2. IX.	1918	7 226,8	1301,3	264,4	302,2	303,6	220,3
4. XII.	1918	7 004,1	1240,4	272,3	291,6	290,1	185,5
	1919	7 640,9	1488,0	350,3	321,3	344,7	229,3
	1920	9 383,9	1740,7	454,3	416,0	419,4	284,7
	1921	10 440,1	1884,5	562,7	469,2	467,8	285,9
	1922	9 576,7	1855,5	507,5	440,2	426,2	305,8
1. X.	1923	11 577,5	1991,1	570,3	462,8	483,0	368,7
	1924	11 426,2	1817,3	621,3	425,5	425,5	329,9
	1925	10 937,1	1728,5	618,8	441,3	412,5	289,7

Anmerkung: In den Jahren mit fehlendem Datum fand die Zählung Anfang Dezember statt. Zahlen von 1925 sind die vorläufigen Ergebnisse.

Tabelle 4. *Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen festgestellte Schweinebestand in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, herausgegeben vom Statistischen Reichsamt in 1000 Stück.*

Zähltag	Jahr	Ostpreußen	Westpreußen	Berlin	Brandenburg	Pommern	Posen	Schlesien	Sachsen	Schleswig-Holstein	Hannover	Westfalen	Hessen-Nassau	Rheinprovinz	Hohenzollern
	1897	779,3	534,4	10,8	885,5	784,5	665,1	789,8	1068,9	482,4	1314,7	795,5	464,5	790,3	24,5
	1900	841,6	627,0	11,0	1034,6	936,4	771,6	952,6	1261,0	611,7	1556,9	884,9	556,2	893,5	27,9
	1904	996,6	767,3	9,2	1088,4	1061,9	937,1	983,2	1386,1	806,5	1889,8	1024,9	607,5	978,6	26,8
	1907	1154,3	907,2	—	1274,5	1202,5	1142,1	1220,5	1604,6	1128,9	2348,7	1255,6	702,4	1124,7	29,1
	1912	1233,8	933,4	—	1181,4	1178,6	1114,5	1196,6	1393,2	1400,2	2814,2	1307,3	666,4	1034,2	27,2
	1913	1337,4	1026,5	—	1386,5	1329,7	1315,0	1394,4	1591,0	1763,6	3352,5	1546,0	768,7	1228,5	30,6
Juni	1914	1244,3	1141,4	—	1292,0	1285,7	1324,4	1426,6	1494,6	1865,8	3282 ,8	1617,6	720,6	1243,3	28,2
Dezember	1914	852,5	1044,9	—	1417,6	1325,9	1293,1	1321,9	1655,0	1734,7	3403,0	1588,2	780,4	1217,6	28,5
	1915	928,6	772,5	—	1092,4	975,1	1040,7	1012,3	1242,6	631,3	1698,2	956,3	589,5	840,2	22,9
	1916	946,9	802,8	—	1074,9	1008,3	1069,7	1050,1	1229,1	600,8	1526,3	974,2	576,7	874,2	24,2
	1917	612,1	466,7	—	707,0	586,4	697,4	674,2	737,3	247,2	896,1	607,4	425,8	589,8	18,1
1. III.	1918	352,2	241,8	—	354,4	312,4	352,8	282,1	375,6	126,0	534,1	320,4	182,9	238,0	7,7
1. IV.	1918	532,1	355,4	—	477,0	445,4	482,8	386,6	541,6	234,5	765,2	568,6	287,8	425,5	10,4
2. IX.	1918	709,6	454,9	—	628,5	572,4	594,9	550,9	688,7	290,8	997,8	721,7	403,8	597,5	14,8
4. XII.	1918	665,9	462,1 Posen u. Westpr.	—	656,7	569,0	641,8 Oberschlesien	567,1	713,3	285,1	916,8	632,3	370,0	508,3	15,1
	1919	828,0	131,5	—	829,8	756,4	—	739,8 Niederschlesien	914,1	442,1	1205,9	762,3	439,6	573,7	17,2
	1920	988,6	157,2	32,5	957,2	890,0	366,7	606,8	1186,3	459,6	1463,4	946,8	519,6	751,3	21,2
	1921	1050,7	159,1	27,7	1015,1	952,6	263,3	671,6	1315,8	774,9	1813,7	1038,1	552,1	779,9	25,0
	1922	974,9	148,8	28,4	954,5	879,2	243,6	632,4	1225,1	640,7	1586,8	897,7	579,1	762,1	22,8
1. X.	1923	1123,9	187,3	33,9	1132,9	1045,4	283,7	759,0	1383,6	749,8	2025,3	1205,2	680,1	943,7	23,0
	1924	990,2	197,8	26,2	1141,2	1077,1	290,3	774,9	1414,4	831,9	2104,9	1079,8	622,4	852,5	22,2
	1925	972,5	184,5	25,4	1054,2	1076,2	303,1	761,4	1266,0	856,7	2073,9	1010,4	573,6	754,8	23,7

Anmerkung: In den Jahren mit fehlendem Datum fand die Zählung Anfang Dezember statt. Zahlen von 1925 sind die vorläufigen Ergebnisse.

haltung im Deutschen Reiche, in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Hessen und Baden und in den einzelnen Provinzen Preußens. Die Zahlen sind zusammengestellt nach dem Statistischen Jahrbuch, welches vom Statistischen Reichsamt herausgegeben wird. Viehzählungen fanden vom Jahre 1912—1925 alljährlich im Dezember statt, im Jahre 1923 am 1. Oktober. In den vorhergehenden Jahren fanden Zählungen statt: 1897, 1900, 1904 und 1907. Bis auf das Jahr 1925 handelt es sich um endgültige Zahlen. Aus der Tabelle und der zugehörigen Kurve geht hervor, daß unser Schweinebestand innerhalb 16 Jahren (1897—1913) sich nahezu verdoppelt hatte. In der von Jahr zu Jahr ansteigenden Kurve fällt uns die Zeit von 1907—1912 mit dem Aufhören der Vermehrung des Schweinebestandes auf (Mißernte des Jahres 1911). Der Aufschwung unserer Schweinezucht zu Anfang des 20. Jahrhunderts läßt sich wohl damit in Zusammenhang bringen, daß die Schweinehaltung seit dem Rückgange der Schafzucht in Verbindung mit dem intensiven Wirtschaftsbetrieb, durch die Nebenprodukte in Molkereien und Brennereien und sonstigen technischen Nebenprodukten für die Landwirtschaft immer unentbehrlicher wurde. Der Schweinebestand am Ende 1914 zeigt im Vergleich zu 1913 einen Rückgang um 300000 Stück, was man dem Ausbruch des Krieges zuschreiben muß. Der rapide Abstieg unserer Schweinehaltung innerhalb des Jahres 1915 um ca. 7 Millionen ist auf die zwangsweise Abschlachtung (Kriegsmaßnahme) zurückzuführen. Von jeder Zufuhr aus anderen Ländern abgeschnitten, war es für die Ernährung unseres Volkes rationeller, die pflanzlichen Produkte auf direktem Wege für die Ernährung unseres Volkes zu verwenden. Die immer schlechter werdende allgemeine wirtschaftliche Lage machte sich bemerkbar in der rapiden Abnahme bis zum tiefsten Stande am 1. III. 1918. Von diesem Zeitpunkte an bis zum Ende des Krieges macht sich ein Anstieg um ca. 5 Millionen bemerkbar (Aufhören der Abschlachtung unseres Schweinebestandes). In den ersten Monaten der Nachkriegszeit senkte sich der Bestand um eine halbe Million („Schwarzschlachtungen", Heimkehr unserer Truppen). Bei der letzten Viehzählung 1925 hatten wir einen Bestand von 16 Millionen, welcher ungefähr dem Stande von 1907 entspricht. Die allmählich ansteigende Kurve bis zum Jahre 1923 wird durch das Jahr 1922 unterbrochen. (Kein Kraftfutter aus anderen Ländern wegen Zerfalls der deutschen Währung). Berücksichtigt man die Schweinezahl in den entrissenen deutschen Gebieten, so steht 1925 der Schweinebestand im Deutschen Reiche dem des Jahres 1913 mit 30% nach.

Betrachten wir die Tab. 3 (Länder), so haben wir dieselben Verhältnisse, wie in der Kurve des „Schweinebestandes im Deutschen Reiche". Die höchste Zahl haben wir 1913—1914, die niedrigste Zahl am 1. III. 1918. Vergleichen wir nun in den einzelnen Ländern den Schweinebestand von 1897 mit dem tiefsten und dem von 1925, so sehen wir, daß die Erholung in der Nachkriegszeit am günstigsten lag im Freistaat Sachsen. — Baden, Württemberg und Sachsen hatten am 1. III. 1918, dem Tage des tiefsten Standes, ungefähr denselben Bestand. Von 1918—1925 hat sich die Zahl der Schweine in Sachsen vervierfacht. In Baden ist die Zahl um das $2^1/_4$fache, in Württemberg um das $2^1/_2$fache gestiegen. Der höchste Stand in Sachsen übertraf den entsprechenden von Baden und Württemberg um 200000. Die Schweinezahl in den einzelnen Provinzen Preußens (Tab. 4) schwankte ebenfalls in demselben Umfange, wie die des Deutschen Reiches und der angeführten Länder. Eine Ausnahme machte Schleswig-Holstein und Hannover. Seit dem tiefsten Stande am 1. III. 1918 war in Schleswig-Holstein bis 1925 die Zahl der Schweine um das 7fache gestiegen, in Hannover um das 4fache, während die anderen Provinzen ihren Schweinebestand durchschnittlich verdreifachen konnten. An diesen Zahlen sieht man, daß gerade in Schleswig-Holstein und Hannover die Zucht der Schweine rege betrieben wird. Schleswig-Holstein mußte im Kriege seinen

Bestand auf ein Fünfzehntel herabsetzen, während die anderen Provinzen, mit Ausnahme der Provinz Hannover, deren Bestand auf ein Sechstel herabgesetzt war, nur $^3/_4$ oder $^4/_5$ einbüßten.

Deutsches Reich.

(Vgl. Diagramm 1 und Kurven 2—4.)

Um über die Zahl der an Rotlauf erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine im Deutschen Reiche eine bessere Übersicht und brauchbare Vergleichsziffern zu erlangen, erschien es angebracht, den Zeitraum von 1897—1925, in welchen Jahren die vorhandene Statistik einigermaßen vollständig ist, in drei Zeiträumen getrennt zu behandeln und einander gegenüber zu stellen.

Der erste Zeitraum umfaßt die Zeit von 1897—1913, der zweite den Zeitraum von 1914—1918 und der dritte denjenigen von 1919—1924 einschließlich.

Der Einfachheit halber soll der erstgenannte Zeitraum auch als Vorkriegszeit, der zweite als Kriegszeit, der dritte als Nachkriegszeit bezeichnet werden.

Vorkriegszeit 1897—1913 einschließlich.

Wie aus den Tab. 5 und 6 ersichtlich ist, schwankt die Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine innerhalb des Deutschen Reiches zwischen 33950 (Jahr 1897: Schweinebestand 14274600 Stück) und 91622 (1913) (Schweinebestand 25659100 Stück). Das Jahr 1903 (Schweinebestand ca. 17 Millionen Stück) mit 89087 Erkrankungen kommt der Zahl von 1913 am nächsten.

Betrachten wir die absolute Zahl der gefallenen und getöteten Schweine, so erreicht das Jahr 1901 mit 31077 (=87,71% der Erkrankten) den niedrigsten Stand und das Jahr 1903 mit 73179=82,1% der Erkrankten den Höchststand.

Die Prozentzahl der gefallenen und getöteten, im Verhältnis zur Zahl der erkrankten Schweine, schwankt zwischen 63,7% im Jahre 1910 und 94,7% im Jahre 1897. Wir sehen, daß die Prozentzahl der gefallenen und getöteten zur Zahl der erkrankten Schweine von 1897 mit ganz geringen Schwankungen allmählich abnimmt, jedoch nur bis einschließlich 1910, dann aber wieder etwas ansteigt, um in den Jahren 1911 und 1912 69,8 bzw. 68,5% zu erreichen und im Jahre 1913 auf 65,4% zurückzugehen.

Kriegszeit 1914—1918 einschließlich.

Während der Kriegsjahre schwankte die Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine zwischen 44656 im Jahre 1915 (Schweinebestand: 25341200 Stück) und 171228 im Jahre 1916 (Schweinebestand: 17287200). Die nächste Höchstziffer weist das Jahr 1917 (Schweinebestand: 17002400 Stück) mit 129792 auf. Während das Jahr 1914 (Schweinebestand: 25659100 Stück) mit 89964 Erkrankten an 3. Stelle steht, gehen die Erkrankungen im Jahre 1918 (Schweinebestand: 11051600 Stück) auf 46209 Fälle zurück.

Was die absoluten Zahlen der Gefallenen und Getöteten betrifft, so schwanken diese während der Kriegsjahre zwischen 31398 (=70,3% der Erkrankten) im Jahre 1915 und 138874 (=81,2% der Erkrankten) im Jahre 1916. Die nächste Höchstziffer erreicht das Jahr 1917 mit 108827; es schließt sich weiter an das Jahr 1914 mit 57553 und schließlich das Jahr 1918 mit 34253 und das Jahr 1915 mit 31398. Die Prozentzahlen (Gefallene und Getötete:Erkrankten) schwanken zwischen 63,9% (1914) und 83,9% (1917); dann folgt 1916 mit 81,2%; 1918 mit 74,1%; 1915 mit 70,3%.

Wir sehen während der Kriegsjahre den niedrigsten Stand der Erkrankten sowie der Getöteten und Gefallenen im Jahre 1915; dann erfolgt plötzlich ein

Tabelle 5. *Zahl der in den Jahren 1897—1924 im Deutschen Reiche an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten Schweine nach den Vierteljahrsstatistiken des Reichsgesundheitsamtes. Gesamtzahl der gefallenen und getöteten Schweine pro Jahr.*

	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
1. Viertelj.	1 759	1 692	2 953	2 200	2 288	2 623	4 677	4 554	3 991	3 774	3 952	3 800	2 633	5 422
2. „	11 098	9 382	10 708	9 412	9 419	9 117	21 988	12 882	12 586	17 315	16 322	13 465	10 462	17 334
3. „	16 622	19 241	24 026	24 931	16 158	30 314	44 299	26 600	27 135	36 998	36 268	25 193	30 093	38 413
4. „	4 471	8 252	8 082	8 671	7 564	10 328	18 123	13 753	9 249	18 636	19 077	10 231	18 260	15 188
Erkrankt pro Jahr	33 950	38 567	45 769	45 214	35 429	52 382	89 087	57 789	52 961	76 723	75 619	52 689	61 448	76 357
Gefallen u. getötet	32 150	35 978	41 668	40 048	**31 077**	43 757	**73 179**	45 299	40 741	56 367	55 720	35 714	42 293	48 657
Prozentzahl	94,7%	93,29%	91,05%	88,57%	87,71%	83,5%	82,1%	78,4%	76,9%	73,5%	73,7%	67,8%	68,8%	**63,7%**

	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
1. Viertelj.	4 677	4 228	4 036	6 015	3 044	3 304	4 712	2 456	1 951	2 673	2 992	—	—	—
2. „	15 323	13 635	15 407	19 459	8 770	19 053	25 885	9 915	7 778	18 796	19 235	—	—	—
3. „	32 528	28 329	47 817	51 441	23 496	108 138	76 645	24 225	28 339	31 940	42 903	—	—	—
4. „	13 881	8 813	24 362	13 049	9 346	40 733	22 550	9 613	9 499	8 768	18 144	—	—	—
Erkrankt pro Jahr	65 809	55 005	**91 622**	89 964	44 656	171 228	129 792	46 209	47 569	62 177	83 274	73 127	82 547	104 468
Gefallen u. getötet	45 957	38 244	**59 971**	57 553	31 398	138 874	108 827	34 253	28 771	35 393	59 753	46 421	53 593	65 407
Prozentzahl	**69,8%**	**69,5%**	**65,4%**	63,9%	70,3%	81,2%	83,9%	74,1%	60,5%	56,9%	60,9%	63,48%	64,9%	64,52%

Tabelle 6. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine im Deutschen Reiche von 1898—1924.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, B_1 = % der gefallenen und getöteten von den erkrankten, C = gefallen, C_1 = % der gefallenen von den erkrankten, D = getötete, D_1 = % der getöteten von den erkrankten (absolute Zahl). a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	B_1	C	C_1	D	D_1	a	b	c	d	Jahr
1898	14 274,6	38 567	35 978	93,2	—	—	—	—	0,270	0,252	—	—	1898
1901	16 807,0	35 429	31 077	87,7	—	—	—	—	0,210	0,184	—	—	1901
1905	18 920,7	52 961	40 741	76,9	—	—	—	—	0,280	0,215	—	—	1905
1908	22 146,5	52 689	35 714	67,8	—	—	—	—	0,238	0,161	—	—	1908
1913	21 923,7	91 622	59 971	65,4	34 500	37,6	25 471	27,8	0,418	0,273	0,157	0,116	1913
1914	25 659,1	89 964	57 553	63,9	36 474	40,5	21 079	23,4	0,350	0,224	0,140	0,082	1914
1915	25 341,2	44 656	31 398	70,3	19 113	42,8	12 285	27,5	0,176	0,123	0,075	0,048	1915
1916	17 287,2	171 228	138 874	81,2	52 653	30,8	86 221	50,4	0,991	0,803	0,304	0,498	1916
1917	17 002,4	129 792	108 827	83,9	43 825	33,8	65 002	50,1	0,763	0,640	0,257	0,382	1917
1918	11 051,6	46 209	34 253	74,1	13 966	30,2	22 285	43,9	0,418	0,309	0,126	0,183	1918
1919	10 270,6	47 569	28 771	60,5	12 447	26,2	16 324	34,3	0,463	0,280	0,121	0,158	1919
1920	11 594,4	62 177	35 393	56,9	15 180	24,4	20 213	32,5	0,537	0,305	0,131	0,174	1920
1921	14 179,1	83 274	50 753	60,9	23 408	28,1	27 345	32,8	0,588	0,358	0,165	0,193	1921
1922	15 817,8	73 127	46 421	63,5	18 106	24,8	28 315	38,7	0,462	0,293	0,117	0,179	1922
1923	14 679,0	82 547	53 593	64,9	17 701	21,4	35 892	43,5	0,562	0,365	0,120	0,245	1923
1924	17 307,8	104 468	65 407	64,5	—	—	—	—	0,603	0,378	—	—	1924

rapides Aufschnellen im Jahre 1916; ein geringes Abschwellen im Jahre 1917; ein bedeutendes im Jahre 1918.

Bemerkenswert ist, daß die höchste Prozentzahl der Gefallenen und Getöteten im Jahre 1917 zu verzeichnen ist, während 1916 erst an 2. Stelle kommt.

Nachkriegszeit 1919—1924 einschließlich.

In der Nachkriegszeit liegen die statistischen Zahlen bis einschließlich 1924 vor. Die Höchstzahl der erkrankten Schweine fällt auf das Jahr 1924 mit 104468 (Schweinebestand: 17307800), die niedrigste Ziffer auf das Jahr 1919 mit 47569 (Schweinebestand: 10270600 Stück). Auffallend ist ein allmähliches Ansteigen der Erkrankungsziffer von 1919—1924 durchschnittlich von 7000—10000; in den Jahren 1921 beträgt der Zuwachs über ca. 21000 und im Jahre 1924 sogar ca. 22000 gegen das Vorjahr.

Die Zahlen der gefallenen und getöteten Schweine bewegen sich zwischen 28771 (1919) und 65407 (1924), wobei von 1919 ein Ansteigen auf 50753 (1921) mit einem Schweinebestand von 14179100, im Jahre 1922 (Schweinebestand: 14679000 Stück) ein Abfallen auf 46421, im Jahre 1923 (Schweinebestand: 14679000 Stück) wiederum ein Ansteigen auf 53593 und im Jahre 1924 (Schweinebestand: 17307800 Stück) auf 65407 festzustellen ist.

Verhältnis der Gefallenen und Getöteten zu den Erkrankten.

Die Prozentzahlen schwanken zwischen 56,9% (1920) bei einem Schweinebestand von 14179100 und 64,9% (1923); dann folgen nach der Höchstziffer 1924 mit 64,5%; 1921 mit 60,9% und 1919 mit 60,5%.

Von 1913—1923 einschließlich liegen Angaben vor, wie groß die Verluste der an Rotlauf gefallenen Schweine für das Jahr waren. Das Jahr 1913 brachte an Verlusten durch natürlichen Tod 34500 = 37,6% der Erkrankten. Während der Kriegsjahre 1914—1918 einschließlich schwanken die Zahlen zwischen 13966 = 30,2% im Jahre 1918 und 52653 = 30,8% im Jahre 1916. Dann folgt 1917 mit 43825 = 33,8%; 1914 mit 36474 = 40,5% und 1915 mit 19113 = 42,8% der Erkrankten.

In den Nachkriegsjahren schwankt die Zahl der Verluste durch Tod infolge Rotlaufs zwischen 12447 = 26,2% im Jahre 1919 und 23408 = 28,1% im Jahre 1921.

Die Gesamtzahl der Gefallenen während der Kriegsjahre beträgt 166031 Stück, diejenige in den Nachkriegsjahren von 1919 bis einschließlich 1923 beträgt 86848 Stück. Rechnet man die in der Statistik vom Jahre 1897—1913 mit 34500 zu obigen Zahlen, so kommt ein Gesamtverlust heraus von 287373 Schweinen. Daß der Verlust in Wirklichkeit größer war, läßt sich mit Sicherheit annehmen, da ja lange nicht alle Fälle von der Statistik erfaßt werden.

Aus der Tab. 6 geht ferner hervor, daß in den Kriegsjahren die höchsten Prozentzahlen der Erkrankten zu beobachten sind, und zwar in den Jahren 1916 und 1917 mit 0,99% bzw. 0,76% des Schweinebestandes (die Zahl der Gefallenen beträgt 0,30% bzw. 0,26%), die der Getöteten 0,49 bzw. 0,38% des Schweinebestandes.

Auffallend ist, daß in den Nachkriegsjahren von 1922 an wiederum ein bedeutendes Ansteigen der Erkrankungsziffer stattgefunden hat. Sie stieg von 73127 im Jahre 1922 auf 82547 im Jahre 1923 und im Jahre 1924 sogar auf 104468, dementsprechend stieg auch die Zahl der Getöteten und Gefallenen; sie stieg von 63,5% im Jahre 1922 auf 64,9% im Jahre 1923, ging aber im Jahre 1924 auf 64,5% der Erkrankten zurück. Auf den Schweinebestand in Prozenten berechnet, betrugen die betreffenden Zahlen 0,29 bzw. 0,36 bzw. 0,38%.

Fleischbeschaustatistik.

(Vgl. Diagramm 2.)

Aus der Statistik (herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt, Tab. 7) über die Ergebnisse der Schlacht- und Fleischbeschau für die Jahre 1904—1924 einschließlich ist folgendes zu entnehmen:

In der Vorkriegszeit schwankte die Zahl der wegen Rotlaufs bedingt tauglich befundenen Schweine zwischen 9163 = 0,56‰ der geschlachteten Schweine im Jahre 1908 und 15925 = 0,89‰ der geschlachteten Schweine im Jahre 1913; die der untauglichen zwischen 1425 = 0,08‰ im Jahre 1912 und 2201 = 0,13‰ der geschlachteten Schweine im Jahre 1907.

Die Zahl der geschlachteten Schweine bewegt sich in der Vorkriegszeit zwischen 13365082 im Jahre 1906 und 18616434 im Jahre 1911.

In den Kriegsjahren von 1914 bis einschließlich 1918 war die niedrigste Beanstandungsziffer als bedingt tauglich: 10777 = 0,8‰, die der untauglichen: 1751 = 0,13‰ von 13471342 geschlachteten Schweinen im Jahre 1915 zu verzeichnen. Die höchsten Ziffern waren im Jahre 1916: 93405 = 14,37‰ bedingt tauglich und mit 5662 = 0,87‰ als untauglich von 6507636 geschlachteten Schweinen vorhanden. Dem Jahre 1916 kommt 1917 fast gleich, dann folgen in weiteren Abständen 1918, 1914 und 1915. Die Zahl der geschlachteten Schweine bewegt sich in den Kriegsjahren zwischen 2371590 (1918) und 19431374 (1914).

Tabelle 7. *Statistik der geschlachteten und ordnungsmäßig beschauten Schweine und der wegen Rotlaufs beanstandeten ganzen Tierkörper (bedingt tauglich und untauglich) im Deutschen Reiche vom Jahre 1904—1924, zusammengestellt nach den „Ergebnissen der Schlachtvieh- und Fleischbeschau", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

Jahr	Schlachtungen, an denen die Beschau ordnungsmäßig ausgeführt ist	Beanstandet wegen Rotlaufs		Auf je 1000 geschlachtete Schweine		Beanstandet im ganzen auf je 1000 der geschlacht. Schweine
		bedingt tauglich	untauglich	bedingt tauglich	untauglich	
1904	15 066 116	11 746	2083	0,78	0,14	0,92
1905	13 569 392	9 783	1580	0,72	0,12	0,84
1906	13 365 082	15 316	1934	1,15	0,14	1,29
1907	16 397 934	14 583	2201	0,89	0,13	1,02
1908	16 508 483	9 163	1477	0,56	0,09	0,65
1909	15 573 171	12 407	1620	0,80	0,10	0,90
1910	16 335 471	13 267	1704	0,81	0,10	0,91
1911	18 616 434	13 127	1577	0,71	0,08	0,79
1912	18 217 356	10 285	1425	0,56	0,08	0,64
1913	17 893 490	15 925	1968	0,89	0,11	1,0
1914	19 431 374	14 768	2915	0,76	0,15	0,91
1915	13 471 342	10 777	1751	0,80	0,13	0,93
1916	6 507 366	93 405	5662	14,37	0,87	15,24
1917	5 603 716	92 792	3808	16,57	0,68	17,25
1918	2 371 590	27 445	1304	11,58	0,55	12,13
1919	1 322 375	18 335	937	13,89	0,71	14,60
1920	3 066 909	26 285	1591	8,59	0,52	9,11
1921	6 979 490	30 398	2579	4,39	0,37	4,76
1922	6 907 936	29 463	2215	4,27	0,35	4,62
1923	5 833 282	38 200	2695	6,55	0,46	7,01
1924	10 257 249	37 473	4317	3,65	0,42	4,07

In den Nachkriegsjahren 1918—1924 einschließlich waren die höchste Beanstandungsziffer im Jahre 1919 bei 1322375 geschlachteten Schweinen vorhanden (bedingt tauglich 18335 = 13,89‰, untauglich 937 = 0,71‰; die niedrigste Beanstandungsziffer im Jahre 1924 bei 10257249 geschlachteten Schweinen (bedingt tauglich 37473 = 3,65‰, untauglich 4317 = 0,42‰).

Bemerkenswert ist, daß die Zahl der geschlachteten Schweine von 1919 ab bis 1921 einschließlich auf annähernd 7 Millionen steigt, in den nächsten beiden Jahren (Inflation) auf $5^3/_4$ Millionen fällt, um im Jahre 1924 wieder auf $10^1/_4$ Millionen anzusteigen.

Die höchsten Beanstandungsziffern, auf 1000 berechnet, finden wir während des Krieges von 1916—1918 und im Jahre 1919 mit 14,60—17,25‰; in der Vorkriegszeit erreicht sie niemals mehr, 1,29‰ (1906). In den Nachkriegsjahren fällt sie mit einmaligem Ansteigen auf 7,01‰ im Jahre 1923, mit dem Jahre 1924 auf 4,07‰ bei 10257249 geschlachteten Schweinen.

Die einzelnen Bundesstaaten.

Preußen.

(Vgl. Diagramm 3 und 4.)

Aus der Vorkriegszeit liegt von folgenden Jahren 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 eine Statistik mit relativen Zahlen vor. Die Erkrankungsziffer schwankt in den genannten Jahren von 29711 = 0,27% (Jahr 1901) bei einem Schweinebestand von 10966900 Stück bis 69549 = 0,45% (Jahr 1913) bei einem Schweinebestand von 15475700 Stück.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten schwankte in den genannten Jahren zwischen 26011 = 0,24% (Jahr 1901 bei einem Schweinebestand von 10966900 Stück) und 49137 = 0,32% (Jahr 1913).

In den Kriegsjahren schwankt die Zahl der erkrankten Schweine von 29134 = 0,40% (1918 bei einem Schweinebestande von 7239500) bis 112906 = 0,96% (1916 bei einem Schweinebestande von 11803200 Stück).

Tabelle 8. *Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen in den Jahren, die in den „Tabellen der Berechnung der relativen Zahl" nicht angegeben sind. Zusammengestellt nach den Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. — Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*
A = erkrankt, B = gefallen und getötet.

Jahr	Preußen		Bayern		Sachsen		Württemberg		Baden		Hessen	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
1899	40 421	37 246	173	135	484	403	695	637	833	756	197	132
1900	38 184	34 015	383	330	1083	984	598	585	1123	1009	364	258
1902	44 963	37 917	1208	835	1832	1766	464	430	699	559	617	329
1903	73 412	60 890	4169	3119	2933	2810	1004	950	1238	991	1135	336
1904	44 968	36 147	3789	2993	1796	1716	743	691	1073	836	1565	308
1906	60 573	46 332	6314	4157	1950	1799	625	545	602	425	1641	437
1907	59 815	45 851	5255	3695	1557	1395	563	512	970	731	2335	562
1909	47 935	34 922	4812	2901	1014	909	458	368	730	479	1431	372
1910	59 652	40 032	6759	3648	1256	911	582	456	793	510	1896	349
1911	53 489	38 790	4739	2850	679	555	349	255	591	384	1229	277
1912	43 916	32 061	3796	2203	1241	851	470	365	882	503	1158	294

Tabelle 9. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Preußen in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahlen); a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	9 390,2	3 6627	34 204	—	—	0,393	0,367	—	—
1901	10 966,9	29 711	26 011	—	—	0,271	0,237	—	—
1905	12 563,9	42 701	33 620	—	—	0,340	0,268	—	—
1908	15 095,8	40 528	28 611	—	—	0,269	0,190	—	—
1913	15 475,7	69 549	49 137	—	—	0,450	0,318	—	—
1914	18 071,1	66 073	44 967	29 581	15 386	0,366	0,249	0,164	0,085
1915	17 663,8	31 962	23 619	14 970	8 649	0,181	0,134	0,085	0,049
1916	11 803,2	112 906	93 924	39 366	54 558	0,957	0,796	0,341	0,462
1917	11 758,6	84 884	72 741	31 727	41 014	0,722	0,619	0,270	0,349
1918	7 239,5	29 134	22 109	10 280	11 829	0,402	0,305	0,142	0,163
1919	7 004,1	28 712	17 619	8 614	9 005	0,410	0,251	0,123	0,128
1920	7 640,9	38 266	22 685	10 969	11 726	0,500	0,297	0,144	0,153
1921	9 383,9	51 621	33 337	16 672	16 665	0,550	0,355	0,178	0,177
1922	10 440,1	46 763	30 940	13 167	17 773	0,448	0,296	0,126	0,170
1923	9 576,7	51 308	34 288	12 675	21 613	0,536	0,358	0,132	0,226
1924	11 577,5	63 506	39 865	—	—	0,549	0,345	—	—

In den Nachkriegsjahren schwankt die Zahl der erkrankten Schweine von 28712 = 0,41% (1919 bei einem Schweinebestand von 7004100 und 63506 = 55% (1924 bei einem Schweinebestande von 11577500 Stück). Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den genannten Jahren zwischen 17619 = 0,25% (1919 und 39865 = 0,35%, 1921 bei einem Schweinebestand von 9383900 Stück). Bemerkenswert ist, daß von 1919 an ein Ansteigen sich bemerkbar macht bis einschließlich 1922; dann im Jahre 1922 ein gewisser Rückgang; 1923 wieder ein Anstieg der Erkrankten und der Gefallenen und Getöteten bis er 1924 die angegebene Höhe erreicht.

Die Prozentzahl der Gefallenen allein bewegte sich in den Jahren 1914 bis einschließlich 1923 zwischen 0,08% (1915) und 0,34% (1916); diejenige der Getöteten allein bewegte sich zwischen 0,04 (1915) bis 0,46% (1916). Letztere Zahlen liegen nur von 1914—1923 vor.

Provinzen Preußens.

(Vgl. Kurve 5.)

Vorkriegszeit 1897—1913.

Wenn wir die Gesamterkrankungen an Rotlauf einschließlich Backsteinblattern in den verschiedenen Provinzen Preußens in der Vorkriegszeit von 1897 bis 1913 betrachten (abgesehen von Berlin mit 4379 und Hohenzollern mit 350 Erkrankungen), so kamen die wenigsten Erkrankungen in der Provinz Schleswig-Holstein vor mit 20572 Fällen (getötet und gefallen 8810 = 42,82% der Erkrankten),

Tabelle 10. *Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von*
A = erkrankt,

Jahr	Ostpreußen		Westpreußen		Stadtkreis Berlin		Brandenburg		Pommern		Posen		Schles
	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A
1897	4993	4934	3238	3112	8	8	4240	4095	1392	1272	6110	5869	4481
1898	5445	5319	4536	4284	11	11	5000	4794	2011	1863	7677	7294	4359
1899	5169	5021	3684	3470	11	11	5252	4932	2669	2054	9440	9101	5187
1900	5023	4704	2933	2717	4	4	4407	4185	2317	1849	7605	7131	4275
1901	6044	5718	2375	2171	5	5	3332	3011	2631	1974	4347	4073	3527
1902	7879	7481	4328	3913	3	3	3881	3395	3059	2393	8493	8047	5462
1903	11140	10649	7512	6848	13	13	5072	4498	4655	3455	14245	13482	10315
1904	6532	6223	4020	3699	430	430	2234	1867	3048	2260	7115	6801	7129
1905	7336	6688	4234	3761	609	599	2709	2301	3105	2116	6672	6239	5919
1906	8349	7526	5398	4636	523	519	3317	2457	3600	2237	11271	10368	10569
1907	8580	7897	6097	5286	733	732	4211	2922	3304	2097	11299	10346	8516
1908	4004	3559	3678	2795	466	466	2357	1696	2344	1459	6600	5992	5953
1909	5399	4593	5653	4405	663	663	2943	2145	3447	2086	9042	8158	6166
1910	6362	5124	7226	5646	513	512	3392	2257	4253	2255	9927	8410	7691
1911	6693	5459	6111	4883	378	316	2635	1553	2930	1548	11418	9831	6417
1912	7485	6131	5720	4598	7	7	3010	2269	2655	1494	7582	6813	4813
1913	9879	8320	7111	5644	2	1	4877	3642	4142	2493	11174	9769	8879

die höchsten Ziffern hatte Posen zu verzeichnen mit 150017 (getötet und gefallen 137724 = 91,8% der Erkrankten); dann folgen Ostpreußen, Schlesien, Westpreußen, Brandenburg, Provinz Sachsen, Hannover, Pommern, Westfalen, Rheinprovinz, Hessen-Nassau in absteigender Linie der absoluten Zahlen der Erkrankten und schließlich Schleswig-Holstein. Die Gesamtsumme in allen Provinzen beträgt an Erkrankten 819062, davon sind getötet und gefallen 646767 = 78,96%.

Bemerkenswert ist, daß die absoluten Zahlen der Gefallenen und Getöteten sowie die Prozentzahlen gewisse Schwankungen aufweisen.

In Berlin betrug die Zahl der Gefallenen und Getöteten 4300 = 98,19%, in Hohenzollern 239 = 68,28%.

Wir ersehen hieraus, daß die Grenzprovinzen stärker betroffen waren als die im Innern liegenden Provinzen.

Kriegsjahre 1914—1919 einschließlich.

Betrachten wir die Gesamterkrankungen während der Kriegsjahre 1914 einschließlich 1919 (das Jahr 1919 ist hier in der Tabelle mit eingerechnet), so kamen die wenigsten Erkrankungen an Rotlauf einschließlich Backsteinblattern vor (abgesehen von Berlin mit 55 und Hohenzollern mit 573) wiederum in Schleswig-Holstein mit 8922 (die Zahl der Gefallenen betrug 5002, die der Getöteten 819; gefallen + getötet = 65,24% der Erkrankten); die meisten Erkrankungen in Schlesien mit 49508 (Zahl der Gefallenen 10384, der Getöteten 30245; gefallen + getötet = 82,06%). Das dürfte daher rühren, daß in Schleswig-Holstein eine hervorragende Schweinezucht betrieben wird und daher der Bedarf an Ferkeln sowie auch an Zuchttieren im Lande selbst gedeckt wird. Es folgen dahinter in absteigender Linie Sachsen, Hannover, Posen, Brandenburg, Hessen-Nassau,

getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens in den Jahren 1897—1913. Tierseuchen im Deutschen Reiche", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.
B + C = gefallen und getötet.

ıssen	Schleswig-Holstein		Hannover		Westfalen		Hessen-Nassau		Rheinprovinz		Hohenzollern		Jahr
B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	A	B+C	
3564	57	49	2077	1803	945	816	973	926	366	329	—	—	1897
3093	193	133	1323	1132	1557	1161	900	823	361	237	—	—	1898
4112	495	259	1329	1158	1206	1060	1327	1166	309	218	—	—	1899
3832	479	307	2012	1646	2386	1955	1893	1586	512	358	9	9	1900
2148	253	154	1617	1291	1360	1078	1196	982	602	398	—	—	1901
2795	790	312	3120	2099	1941	1330	1428	1058	1040	621	43	43	1902
3347	2274	703	5130	3295	3750	2534	2090	1452	2800	1848	14	13	1903
1712	1115	506	3660	2046	3473	2489	1539	1055	2244	1302	17	14	1904
1323	1050	459	3318	1590	2360	1538	1508	1032	1853	893	17	15	1905
2047	1336	555	3621	1700	4541	2950	2190	1421	2609	1304	40	31	1906
2055	1314	575	3111	1325	4058	2799	1896	1186	3373	1929	23	18	1907
1283	1888	849	4628	2125	2449	1657	1671	972	2329	1057	3	3	1908
2397	1582	609	3051	1310	2723	1694	1706	1041	1925	888	28	25	1909
2217	2421	994	4356	1757	3704	2017	2328	1289	3503	1766	26	13	1910
3899	1170	392	2036	745	3568	2320	1328	844	3680	2215	34	13	1911
1658	1773	739	2602	1188	2829	1805	1086	698	1819	891	23	12	1912
3297	2381	1215	4983	2284	4644	2628	2717	1423	3602	1564	73	30	1913

Westfalen, Westpreußen, Pommern, Ostpreußen, Rheinprovinz, Schleswig-Holstein, Hohenzollern und Berlin. Hohenzollern hatte 127 Gefallene, 170 Getötete, gefallen + getötet = 51,83%. Berlin hatte 45 Gefallene und 4 Getötete; gefallen + getötet = 89,09%.

Auch hier zeigen die Zahlen der Gefallenen und Getöteten Schwankungen, so z. B. waren in Ostpreußen 5631 gefallene, dagegen 12376 getötete Schweine zu verzeichnen, während in Pommern das Verhältnis umgekehrt war; Gefallene 10573, Getötete 5388 bei 21159 Erkrankungen in Ostpreußen und 22147 Erkrankungen in Pommern. Auch die Prozentzahlen zeigen gegenüber der in absteigender Linie sich bewegenden Zahlen der Erkrankungen eine etwas wechselnde Zahl.

Die Gesamtsumme der Erkrankungen in allen Provinzen betrug 353671; davon entfallen 134538, getötet 140441; Summe der Getöteten und Gefallenen 274979 = 77,74% der Erkrankten.

Die höchste Verlustziffer mit 7394 gefallener Schweine weist Sachsen 1917 auf (siehe Tab. 11).

Nachkriegszeit von 1920—1924.

Wie aus der Tab. 11 hervorgeht, haben wir in den Nachkriegsjahren von 1920—1924 von den größeren Provinzen die wenigsten Rotlauferkrankungen zu verzeichnen in der Provinz Oberschlesien mit 10952 (gefallen + getötet 8875 = 81,05% der Erkrankten); die meisten Erkrankungen in Hannover mit 32906 (gefallen + getötet 18805 = 57,1% der Erkrankten). Es folgen in absteigender Linie, Sachsen, Hessen-Nassau, Westfalen, Ostpreußen, Rheinprovinz, Niederschlesien, Schleswig-Holstein, Brandenburg, Pommern.

Daß Schleswig-Holstein in obiger Zusammenstellung nicht mehr an letzter

Tabelle 11. *Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von* A = erkrankt,

Jahr	Ostpreußen			Westpreußen			Stadtkreis Berlin			Brandenburg			Pommern			Posen			Schlesien		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
1914	3688	1431	1550	5490	2466	1785	8	3	—	4056	2578	412	3720	1847	220	8289	3946	3151	8453	2335	40
1915	1322	470	594	3493	1523	1107	1	1	—	3615	2249	422	2109	1242	232	4022	1794	1646	4307	1302	19
1916	7108	1617	4809	7502	1920	4263	30	26	3	11659	5224	4645	5756	2616	1799	13114	3216	8789	16218	2813	111
1917	4851	1176	3284	5073	1263	2948	13	12	1	5599	2556	2414	6471	3460	2059	7661	1906	4708	13928	2864	98
1918	2069	513	1217	1665	315	982	—	—	—	1653	751	569	1479	644	435	2145	479	1191	3265	528	20
1919	2121	424	922	1486	344	684	3	3	—	1980	669	906	2612	764	643	485	122	212	3337	542	16
				Posen und Westpreußen												Ober-schlesien			Nieder-schlesien		
1920	3331	750	1486	791	179	419	17	3	7	3036	918	1226	3181	1213	898	1768	223	1218	2830	610	11
1921	3950	918	1785	625	163	304	291	55	109	3411	1816	1445	2503	818	677	2253	475	1268	4156	1117	20
1922	5553	1021	2843	645	111	868	262	48	106	3316	1131	1367	3110	1026	969	1848	310	1235	3892	796	21
1923	6216	1052	3158	611	113	319	381	71	223	3256	903	1573	2714	871	1050	2499	311	1662	5293	1000	29
1924	5000	3278		761	558		253	192		4221	3080		4562	3108		2584	2173		6368	4594	

Stelle steht, kann vielleicht mit der nach dem Kriege erfolgten Änderung der Landesgrenze in Zusammenhang gebracht werden, da ein Teil an Dänemark abgegeben werden mußte.

Gesondert zu nennen wäre das verstümmelte Posen-Westpreußen mit 3433 erkrankten und 2534 (73,81%) gefallenen und getöteten Schweinen, Berlin mit 1204 Erkrankten, gefallen + getötet 814 = 67,61%, Hohenzollern mit 450 Erkrankten und gefallen + getötet 112 = 24,89%.

Tabelle 12. *Gesamtzahl der in den Jahren 1897—1913 an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche"; herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

A = erkrankt; B + C = gefallen oder getötet.

	Provinz	A	B + C	Von je 100 Erkrankten: Gefallen oder getötet
1897—1913	Posen	150 017	137 724	91,8
	Ostpreußen	116 312	105 346	90,57
	Schlesien	109 648	89 674	81,77
	Westpreußen	83 854	71 874	85,69
	Brandenburg	62 869	52 019	82,72
	Hannover	51 974	28 494	54,82
	Pommern	51 562	34 905	67,69
	Westfalen	47 494	31 831	67,02
	Sachsen	59 508	44 779	75,08
	Rheinprovinz	32 927	17 818	54,1
	Hessen-Nassau	27 586	18 954	68,7
	Schleswig-Holstein	20 572	8 810	42,81
	Berlin	4 379	4 300	98,19
	Hohenzollern	350	239	68,28
1897—1913	Gesamtsumme in Preußen	819 062	646 767	78,96

getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens in den Jahren 1914—1924. Tierseuchen im Deutschen Reiche", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.
B = gefallen, C = getötet.

Sachsen			Schleswig-Holstein			Hannover			Westfalen			Hessen-Nassau			Rheinprovinz			Hohenzollern			Jahr
	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	
7	4690	318	3429	1721	330	10727	4866	884	4286	1444	1278	2200	984	282	4843	1266	1154	27	4	4	1914
3	1787	226	980	610	81	4156	2049	703	2234	765	863	1476	768	277	1585	404	527	16	6	2	1915
5	10215	6108	2033	1279	183	11975	5323	3819	6422	1703	3237	6958	2514	3319	4968	839	2403	158	61	37	1916
8	7394	4862	1420	990	152	8587	3924	2871	5816	2025	2874	7477	3051	3562	4185	1074	1848	165	32	54	1917
2	1929	1024	372	204	15	3872	1676	941	3372	1126	1348	3541	1630	1371	2026	482	625	73	3	39	1918
3	1169	631	688	198	58	4109	1483	702	3063	1061	821	3789	1461	1284	2064	353	443	139	21	34	1919
3	1652	983	1896	476	106	5575	2080	1039	3300	950	907	4437	1429	1530	3796	476	725	72	10	3	1920
0	3597	2053	2170	828	271	7779	2682	1872	4840	1280	1497	7154	2517	2149	4707	896	1169	82	10	7	1921
9	2246	1900	6750	2266	1706	4108	1096	1302	5040	1588	1786	5040	1688	1786	4339	782	1363	97	8	9	1922
8	1942	2165	7226	2239	2168	4174	1192	1434	6304	1503	2781	6303	1203	2781	4663	546	1479	110	17	12	1923
3	5291		4134	1718		11270	6108		5509	3203		5631	3818		5261	2704		89	36		1924

Die höchste Verlustziffer mit 3597 gefallenen Schweinen weist wiederum die Provinz Sachsen (1921) auf.

Die Zahl sämtlicher Erkrankten und Gefallenen oder Getöteten von allen Provinzen Preußens stimmen nicht genau überein mit den zugehörigen Gesamtsummen Preußens, da die letzten Zahlen aus den Akten des statistischen Reichsamtes, welches sein Material noch nicht veröffentlicht hat, entnommen sind. Die Zahlen sind daher nur die ungefähr endgültigen.

Tabelle 13. *Gesamtzahl der in den Jahren 1914—1919 an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche"; herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*
A = erkrankt, B = gefallen, C = getötet, B + C = gefallen oder getötet.

	Provinz	A	B	C	B+C	Von je 100 Erkrankten: Gefallen od. getötet
1914—1919	Schlesien	49 508	10 384	30 245	40 629	82,06
	Sachsen	48 594	27 184	13 169	40 353	83,04
	Hannover	43 426	19 321	9 920	29 241	67,34
	Posen	35 716	11 463	19 697	31 160	87,26
	Brandenburg	28 599	14 072	9 372	23 444	81,99
	Hessen-Nassau	25 436	10 408	10 095	20 503	80,61
	Westfalen	25 193	8 124	10 421	18 545	73,6
	Westpreußen	24 709	7 831	11 769	19 600	79,35
	Pommern	22 147	10 573	5 388	15 961	72,09
	Ostpreußen	21 159	5 631	12 376	18 007	85,11
	Rheinprovinz	19 671	4 418	7 000	11 418	58,01
	Schleswig-Holstein	8 922	5 002	819	5 821	65,24
	Hohenzollern	573	127	170	297	51,83
	Berlin	55	45	4	49	89,09
1914—1919	Gesamtsumme in Preußen	353 671	134 538	140 441	274 979	77,74

Tabelle 14. *Gesamtzahl der in den Jahren 1920—1924 an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine in den einzelnen Provinzen Preußens. Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche"; herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

A = erkrankt, B + C = gefallen oder getötet.

	Provinz	A	B+C	Von je 100 Erkrankten: Gefallen oder getötet
1920—1924	Hannover	32 906	18 805	57,1
	Sachsen	30 746	21 829	70,98
	Hessen-Nassau	28 565	19 201	67,23
	Westfalen	24 993	15 495	61,98
	Ostpreußen	24 050	16 291	67,73
	Rheinprovinz	22 766	10 090	44,33
	Niederschlesien	22 539	16 467	73,06
	Schleswig-Holstein	22 176	11 778	53,09
	Brandenburg	17 240	12 959	75,11
	Pommern	16 070	10 630	66,15
	Oberschlesien	10 952	8 875	81,05
	Posen-Westpreußen	3 433	2 534	73,81
	Berlin	1 204	814	67,61
	Hohenzollern	450	112	24,89

Anmerkung: Zahl sämtlicher erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine von allen Provinzen Preußens stimmt nicht genau überein mit den zugehörigen Gesamtsummen Preußens, da die letzten Zahlen aus den Akten des Statistischen Reichsamtes, welches sein Material noch nicht veröffentlicht hat, entnommen sind. Die Zahlen sind daher ungefähr die endgültigen.

Bayern.

(Vgl. Diagramm 5 und Kurve 6.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 124 (1898) bei einem Schweinebestand von 1412600 Stück) bis 8338 (1913 bei einem Schweinebestand von 1814400 Stück). Der höchste Schweinebestand in Bayern wurde im Jahre 1908 mit 2056200 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht in den noch nicht genannten Jahren folgende Zahlen:

1901: 288; 1905: 3326; 1908: 4014, um im Jahre 1913: 8338 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 98 (1898) und 4180 (1913).

In Prozenten ausgedrückt schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,008% (1898) und 0,46% (1913), die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,007% (1898) und 0,23% (1913).

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 4586 (1915 bei einem Schweinebestand von 2191900) und 22392 (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück). Die Zahl der gefallenen und getöteten Schweine schwankte zwischen 2708 (1915 bei einem Schweinebestand von 2191900) und 17184 (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,20% (1915) und 1,311% (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück), die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,12% (1915 bei einem Schweinebestand von 2191900 und 1,0% (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück).

Tabelle 15. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Bayern in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahlen), a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	1412,6	124	98	—	—	0,008	0,007	—	—
1901	1757,2	288	210	—	—	0,016	0,012	—	—
1905	1857,7	3 326	2 476	—	—	0,179	0,103	—	—
1908	2056,2	4 014	2 465	—	—	0,195	0,120	—	—
1913	1814,4	8 338	4 180	—	—	0,460	0,230	—	—
1914	2106,3	7 496	3 860	1513	2 347	0,356	0,183	0,072	0,111
1915	2191,9	4 586	2 708	1123	1 585	0,209	0,124	0,051	0,072
1916	1708,3	22 392	17 184	3634	13 550	1,311	1,006	0,213	0,793
1917	1579,5	17 006	13 293	2400	10 893	1,077	0,842	0,152	0,689
1918	1357,4	9 157	6 405	1382	5 023	0,675	0,477	0,101	0,376
1919	1240,4	9 159	5 475	1325	4 150	0,738	0,441	0,107	0,334
1920	1488,0	8 906	4 168	1024	3 144	0,599	0,280	0,069	0,211
1921	1740,7	11 032	5 229	1374	3 855	0,634	0,300	0,079	0,221
1922	1884,5	9 134	4 536	1130	3 406	0,485	0,241	0,060	0,180
1923	1855,5	11 071	5 833	1238	4 595	0,597	0,314	0,067	0,247
1924	1991,1	11 725	5 914	—	—	0,589	0,297	—	—

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 1123 (1915) und 3634 (1916 bei einem Schweinebestand von 1708300 Stück). Die der Getöteten zwischen 1585 (1915) und 13550 (1916).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,05% (1915) und 0,21% (1916). Die der Getöteten zwischen 0,07% (1915) und 0,79% (1916).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 1240400) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 1991100), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 8906 (1920 bei einem Schweinebestand von 1488000 Stück) und 11725 (1924 bei einem Schweinebestand von 1991100 Stück). Nach 1924 folgt 1923 mit 11071, dann 1922 mit 9134 und 1921 mit 11032 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 4168 (1920) und 5914 (1924), die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 1024 (1920) und 1374 (1921), (Jahr 1924 nicht genannt); die Zahl der Getöteten zwischen 3144 (1920) und 4595 (1923); (Jahr 1924 nicht genannt).

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,48% (1922 bei einem Schweinebestand von 1844500 Stück und 0,74% (1919 bei einem Schweinebestand von 1240400 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegen sich zwischen 0,24% (1922) und 0,44% (1919), die der Gefallenen allein zwischen 0,06% (1922) und 0,10% (1919), die der Getöteten allein zwischen 0,18% (1922) und 0,33% (1919), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzten Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Sachsen.

(Vgl. Diagramm 6 und Kurve 7.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 278 (1898 bei einem Schweinebestand von 498500 Stück) bis 1573 (1913 bei einem Schweinebestand von 657000 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Sachsen* wurde im Jahre 1908 mit 744500 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht folgende Zahlen:

1901: 1230; 1905: 1376; 1908: 926, um im Jahre 1913: 1573 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 264 (1898) und 1295 (1905).

In Prozenten ausgedrückt, schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,06% (1898) und 0,24% (1913), die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,04% (1898) und 0,18% (1913).

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 963 (1918 bei einem Schweinebestand von 310500) und 8983 (1916 bei einem Schweinebestand von 591100 Stück). Die Zahl der Gefallenen und Getöteten schwankte zwischen 842 (1918) und 8239 (1916).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,17% (1915) und 1,52% (1916 bei einem Schweinebestand von 591100 Stück); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,14% (1915 bei einem Schweinebestand von 775800) und 1,39% (1916).

Tabelle 16. *Relative Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine im Freistaat Sachsen in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahl). a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweine-bestand in 1000 Stck.	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	498,5	278	264	—	—	0,056	0,043	—	—
1901	576,9	1230	1181	—	—	0,213	0,205	—	—
1905	639,8	1376	1295	—	—	0,215	0,202	—	—
1908	744,5	926	840	—	—	0,124	0,113	—	—
1913	657,0	1573	1203	—	—	0,239	0,183	—	—
1914	760,2	2676	1908	448	1460	0,352	0,251	0,059	0,192
1915	775,8	1306	1110	189	921	0,168	0,143	0,024	0,119
1916	591,1	8983	8239	1161	7078	1,520	1,394	0,196	1,198
1917	509,0	2680	2393	248	2145	0,527	0,470	0,049	0,421
1918	310,5	963	842	101	741	0,310	0,271	0,032	0,239
1919	272,3	1105	918	97	821	0,406	0,337	0,035	0,302
1920	350,3	3110	2640	161	2439	0,888	0,754	0,046	0,707
1921	454,3	3306	2491	162	2329	0,728	0,548	0,036	0,512
1922	562,7	3564	2976	147	2829	0,633	0,529	0,026	0,502
1923	507,5	4667	3996	258	3738	0,920	0,787	0,050	0,737
1924	570,3	9948	8075	—	—	1,744	1,416	—	—

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 101 (1918) und 1161 (1916); die der Getöteten zwischen 741 (1918) und 7078 (1916).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,03% (1918) und 0,20% (1916). Die der Getöteten zwischen 0,12% (1915) und 1,20% (1916).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 272300) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 570300), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 1105 (1919 bei einem Schweinebestand von 272300 Stück) und 9948 (1924 bei einem Schweinebestand von 570300 Stück). Nach 1924 folgt 1923 mit 4667, dann 1922 mit 3564 und 1921 mit 3306 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 918 (1919) und 8075 (1924); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 97 (1919) und 258 (1923); (Jahr 1924 nicht genannt); die Zahl der Getöteten zwischen 821 (1919) und 3738 (1923); (Jahr 1924 nicht genannt).

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,41% (1919 bei einem Schweinebestand von 272300 Stück) und 1,74% (1924 bei einem Schweinebestand von 570300 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegten sich zwischen 0,34% (1919) und 1,41% (1922); die der Gefallenen allein zwischen 0,03% (1919) und 0,05% (1923); die der Getöteten allein zwischen 0,30% (1919) und 0,74% (1923), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Bezüglich der prozentualen Verteilung der Verluste auf Gefallene und Getötete bietet *Sachsen* eine auffallende Ausnahme (siehe Diagramm 6). Während bei Preußen und den anderen Bundesstaaten das Verhältnis der Getöteten zu den Gefallenen in bestimmten Grenzen bleibt (Vorkriegszeit größtenteils mehr Gefallene als Getötete, Kriegszeit und Nachkriegszeit mehr Getötete als Gefallene), fällt uns die riesige Säule der Getöteten gegenüber der verschwindend kleinen Säule der Gefallenen auf. Es ist kaum anzunehmen, daß der Grund in einer besseren zahlenmäßigen Statistik infolge der staatlichen Versicherung zu suchen ist, denn die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten von den Erkrankten sind im Gegensatz zu allen anderen Ländern, Provinzen und Regierungsbezirken auffallend hoch. Während einer kurzen Vertretung im Freistaat *Sachsen* hatte ich Gelegenheit, einen Einblick in die Handhabung der staatlichen Entschädigung durch Versicherung zu bekommen.

Meiner Meinung nach hat sowohl die Sächsische Staatliche Versicherung als auch der Besitzer des erkrankten Schweines großes Interesse daran, das Tier möglichst früh abzuschlachten, um wirtschaftliche Werte zu retten.

Württemberg.

(Vgl. Diagramm 7 und Kurve 8.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 416 (1901 bei einem Schweinebestand von 514100 Stück) bis 950 (1913 bei einem Schweinebestand von 482200 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Württemberg* wurde im Jahre 1905 mit 549700 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht in den noch nicht genannten Jahren folgende Zahlen: 1905: 453; 1908: 540, um im Jahre 1913: 950 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 387 (1901) und 626 (1913). Jahr 1898 ist nicht veröffentlicht in dem „Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche".

In Prozenten ausgedrückt schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,08% (1901) und 0,20% (1913); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,07% (1905) und 0,13% (1913).

Tabelle 17. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Württemberg in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahlen), a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	433,5	—	—	—	—	—	—	—	—
1901	514,1	416	387	—	—	0,081	0,075	—	—
1905	549,7	453	407	—	—	0,082	0,074	—	—
1908	537,1	540	453	—	—	0,101	0,084	—	—
1913	482,2	950	626	—	—	0,197	0,130	—	—
1914	583,6	938	683	244	439	0,160	0,117	0,042	0,074
1915	547,6	435	317	85	232	0,079	0,058	0,016	0,041
1916	437,5	1264	1050	169	881	0,289	0,240	0,039	0,201
1917	445,9	2174	1813	363	1450	0,488	0,407	0,081	0,325
1918	323,2	1031	808	116	692	0,319	0,256	0,036	0,219
1919	291,6	759	515	121	394	0,260	0,177	0,042	0,134
1920	321,3	656	365	67	298	0,204	0,114	0,021	0,092
1921	416,0	1114	553	132	421	0,268	0,133	0,032	0,100
1922	469,2	945	520	107	413	0,201	0,111	0,023	0,087
1923	440,2	1087	586	95	491	0,247	0,133	0,022	0,111
1924	462,8	1955	951	—	—	0,422	0,206	—	—

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 435 (1915 bei einem Schweinebestand von 547600) und 2174 (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück). Die Zahl der gefallenen und getöteten Schweine schwankt zwischen 317 (1915 bei einem Schweinebestand von 547600 und 1813 (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,08% (1915) und 0,49% (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,06% (1915 bei einem Schweinebestand von 547600) und 0,41% (1917 bei einem Schweinebestand von 445900 Stück).

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 885 (1915) und 363 (1917) bei einem Schweinebestand von 445900 Stück; die der Getöteten zwischen 232 (1915) und 1450 (1917).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,016 (1915) und 0,081% (1917). Die der Getöteten zwischen 0,04% (1915) und 0,32% (1917).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 291600) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 462800), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 656 (1920 bei einem Schweinebestand von 321300 Stück) und 1955 (1924 bei einem Schweinebestand von 462800 Stück). Nach 1924 folgt 1921 mit 1114, dann 1923 mit 1087 und 1922 mit 945 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 365 (1920) und 951 (1924); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 67 (1920) und 132 (1921); die Zahl der Getöteten zwischen 298 (1920) und 491 (1923).

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,201% (1922 bei einem Schweinebestand von 469200 Stück) und 0,42% (1924 bei einem Schweinebestand von 462800 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegen sich zwischen 0,11% (1922) und 0,21% (1924); die der Gefallenen allein zwischen 0,021% (1920) und 0,042% (1919); die der Getöteten allein zwischen 0,09% (1922) und 0,13% (1919), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Hessen.

(Vgl. Diagramm 8 und Kurve 10.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 103 (1898 bei einem Schweinebestand von 271600 Stück) bis 2677 (1913 bei einem Schweinebestand von 337000 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Hessen* wurde im Jahre 1908 mit 384800 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht folgende Zahlen:

1901: 787; 1905: 1065; 1909: 2082, um im Jahre 1913: 2677 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 87 (1898) und 511 (1913).

In Prozenten ausgedrückt schwankt die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,04% (1898) und 0,79% (1913); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,032% (1898) und 0,152% (1913).

Tabelle 18. *Relative Zahlen der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Hessen in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*

Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.

A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahl), a = erkrankt, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).

Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stück	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	271,6	103	87	—	—	0,038	0,032	—	—
1901	313,4	787	481	—	—	0,251	0,154	—	—
1905	338,8	1065	224	—	—	0,314	0,066	—	—
1908	384,8	2082	605	—	—	0,541	0,157	—	—
1913	337,0	2677	511	—	—	0,794	0,152	—	—
1914	409,3	1912	372	337	35	0,478	0,091	0,082	0,008
1915	410,3	1026	375	333	42	0,256	0,091	0,081	0,001
1916	298,5	3534	2187	1426	761	1,184	0,733	0,478	0,255
1917	302,7	2419	2001	979	1022	0,799	0,661	0,323	0,338
1918	229,2	1047	781	426	355	0,457	0,341	0,186	0,154
1919	185,5	2023	1115	554	561	1,091	0,601	0,299	0,302
1920	229,3	2465	1139	429	710	1,075	0,497	0,187	0,309
1921	284,7	2454	1177	561	616	0,862	0,413	0,197	0,216
1922	285,9	1367	693	269	424	0,478	0,242	0,094	0,148
1923	305,8	1977	1108	332	776	0,646	0,362	0,108	0,254
1924	368,7	2775	1562	—	—	0,752	0,423	—	—

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankt die Zahl der Erkrankten zwischen 1026 (1915 bei einem Schweinebestand von 410300 Stück) und 3534 (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück). Die Zahl der Gefallenen und Getöteten schwankt zwischen 375 (1915 bei einem Schweinebestand von 410300 Stück) und 2187 (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,26% (1915) und 1,18% (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,091% (1915 bei einem Schweinebestand von 410300) und 0,73% (1916 bei einem Schweinebestand von 298500 Stück).

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 333 (1915) und 1426 (1916) bei einem Schweinebestand von 298500 Stück; die der Getöteten zwischen 35 (1914) und 1022 (1917).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,08% (1915) und 0,48% (1916); die der Getöteten zwischen 0,08% (1915) und 0,34% (1917).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 185500 Stück) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 368700), bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 1367 (1922 bei einem Schweinebestand von 285900 Stück) und 2775 (1924 bei einem Schweinebestand von 368700 Stück). Nach 1924 folgt 1923 mit 2465, dann 1921 mit 2454 und 1920 mit 2465 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 693 (1922) und 1562 (1924); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 269 (1922) und 561 (1921); (Jahr 1924 nicht genannt); die Zahl der Getöteten zwischen 424 (1922) und 776 (1923), Jahr 1924 nicht genannt.

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,48% (1922 bei einem Schweinebestand von 285900 Stück) und 1,09% (1919 bei einem Schweinebestand von 185500 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegen sich zwischen 0,24% (1922) und 0,60% (1919); die der Gefallenen allein zwischen 0,09% (1922 und 0,29% (1919); die der Getöteten allein zwischen 0,15% (1922) und 0,30% (1920), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Baden.

(Vgl. Diagramm 9 und Kurve 9.)

Die Erkrankungsziffer schwankt in der Vorkriegszeit, und zwar 1898, 1901, 1905, 1908 und 1913 zwischen 451 (1898 bei einem Schweinebestand von 411300 Stück) bis 1690 (1913 bei einem Schweinebestand von 476200 Stück). Der höchste Schweinebestand in *Baden* wurde im Jahre 1908 mit 558200 erreicht. Die Zahl der Erkrankungen an Rotlauf erreicht folgende Zahlen:

1901: 664; 1905: 516; 1908: 778; um im Jahre 1913: 1690 zu erreichen. Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegt sich zwischen 383 (1905) und 687 (1913).

In Prozenten ausgedrückt, schwankte die Zahl der Erkrankungen zwischen 0,10% (1905) und 0,39% (1913); die der Gefallenen und Getöteten zwischen 0,10% (1908) und 0,14% (1913).

In den Kriegsjahren 1914—1918 einschließlich schwankte die Zahl der Erkrankten zwischen 802 (1915 bei einem Schweinebestand von 591900) und 3081 (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück). Die Zahl der gefallenen und getöteten Schweine schwankt zwischen 406 (1915 bei einem Schweinebestand von 591900) und 1996 (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück).

Die Prozentzahlen der Erkrankten bewegen sich zwischen 0,14% (1915) und 0,75% (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück); die der Gefallenen

Tabelle 19. *Relative Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in Baden in den Jahren der stattgefundenen Viehzählung.*
Berechnung auf je 100 Stück des Schweinebestandes.
A = erkrankt, B = gefallen und getötet, C = gefallen, D = getötet (absolute Zahl). a = gefallen, b = gefallen und getötet, c = gefallen, d = getötet (auf je 100 Stück).
Schweinebestand nach der im Dezember des vorhergehenden Jahres stattgefundenen Viehzählung. (1923 fand die Viehzählung am 1. X. statt.)

Jahr	Schweinebestand in 1000 Stck.	A	B	C	D	a	b	c	d
1898	411,3	451	428	—	—	0,110	0,104	—	—
1901	497,9	664	567	—	—	0,133	0,114	—	—
1905	515,0	516	383	—	—	0,100	0,074	—	—
1908	558,2	778	563	—	—	0,140	0,101	—	—
1913	476,2	1690	687	—	—	0,395	0,144	—	—
1914	581,0	1580	659	356	303	0,272	0,113	0,061	0,052
1915	591,9	802	406	265	141	0,136	0,069	0,045	0,023
1916	412,7	3081	1996	517	1479	0,747	0,484	0,125	0,358
1917	434,5	2613	1786	446	1340	0,601	0,411	0,103	0,308
1918	321,8	1103	606	122	484	0,343	0,188	0,038	0,150
1919	290,1	1404	678	178	500	0,484	0,231	0,061	0,170
1920	344,7	1349	605	159	446	0,391	0,176	0,046	0,129
1921	419,4	2019	986	303	683	0,481	0,235	0,073	0,162
1922	467,8	1583	862	215	647	0,338	0,184	0,046	0,138
1923	426,2	1807	881	193	688	0,434	0,212	0,045	0,166
1924	483,0	1738	936	—	—	0,360	0,194	—	—

und Getöteten zwischen 0,07% (1915 bei einem Schweinebestand von 591900) und 0,48% (1916 bei einem Schweinebestand von 412700 Stück).

Die absoluten Zahlen der Gefallenen schwanken zwischen 122 (1918) und 517 (1916 bei einem Schweinebestand von 412700); die der Getöteten zwischen 141 (1915) und 1479 (1916).

Die Prozentzahlen der Gefallenen bewegen sich zwischen 0,038% (1918) und 0,12% (1916). Die der Getöteten zwischen 0,023% (1915) und 0,36% (1916).

In den Nachkriegsjahren von 1919 (Schweinebestand 290100) bis einschließlich 1924 (Schweinebestand 483000) bewegen sich die Zahlen der Erkrankten zwischen 1349 (1920 bei einem Schweinebestand von 344700 Stück) und 2019 (1921 bei einem Schweinebestand von 419400 Stück). Nach 1921 folgt 1923 mit 1807, dann 1924 mit 1738 und 1922 mit 1583 Erkrankten.

Die Zahl der Gefallenen und Getöteten bewegte sich in den Nachkriegsjahren zwischen 605 (1920) und 986 (1921); die absoluten Zahlen der Gefallenen zwischen 159 (1920) und 303 (1921); Jahr 1924 nicht genannt; die Zahl der Getöteten zwischen 446 (1920) und 688 (1923); Jahr 1924 nicht genannt.

Die Prozentzahlen der Erkrankten schwanken zwischen 0,34% (1922 bei einem Schweinebestand von 467800 Stück) und 0,48% (1919 bei einem Schweinebestand von 290100 Stück).

Die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten bewegten sich zwischen 0,18% (1920) und 0,23% (1921); die der Gefallenen allein zwischen 0,04% (1923) und 0,07% (1921); die der Getöteten allein zwischen 0,13% (1920) und 0,17% (1919), wobei zu bemerken ist, daß das Jahr 1924 bei den beiden letzteren Berechnungen nicht einbegriffen ist.

Regierungsbezirke in Preußen *).

(Vgl. Diagramme 10 und 11.)

Was die Zahl der verseuchten Gehöfte, der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine in den einzelnen Regierungsbezirken betrifft, so liegen bei den meisten Zusammenstellungen von 1897—1923 einschließlich vor. Gesondert wären ebenfalls zu besprechen die Bezirke Schneidemühl, Sigmaringen, Westpreußen und Berlin, da sie mit ihren geringeren Zahlen etwas aus der allgemeinen Übersicht herausfallen.

Was zunächst die Bezirke *Posen*, *Bromberg* und *Danzig* anbetrifft, so liegen in der Tabelle Angaben von 1897—1919 vor. In den 3 Bezirken kamen die meisten verseuchten Gehöfte im Bezirk Posen vor mit 59683; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 97173, die der gefallenen und getöteten 89615 = 92,22%. Dann folgt Bromberg mit 48329 verseuchten Gehöften, 88160 Erkrankten und 78269 Gefallenen oder Getöteten (= 88,77%) der erkrankten Schweine. An 3. Stelle folgt Danzig mit 21341 verseuchten Gehöften, 44721 erkrankten, 36909 gefallenen und getöteten Schweinen (= 82,51% der erkrankten Schweine). Im Regierungsbezirk Marienwerder waren von 1897—1921: 30667 verseuchte Gehöfte und 65636 erkrankte, sowie 54793 gefallene und getötete Schweine (= 83,49% der Erkrankten).

Im Bezirk Schneidemühl waren von 1920—1923: 1724 verseuchte Gehöfte, die Zahl der erkrankten Schweine betrug 2672, die der gefallenen und getöteten 1976 (= 73,95% der Erkrankten). In Westpreußen waren von 1922—1923 verseucht: 1296 Gehöfte; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 2029, die der gefallenen und getöteten 1392 (= 68,60% der Erkrankten). Im Regierungsbezirk Allenstein waren von 1905—1923 einschließlich 20563 verseuchte Gehöfte; die Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine betrug 38235, die der gefallenen und getöteten 33213 (= 86,87% der Erkrankten).

In Berlin gab es von 1897—1923: 872 verseuchte Gehöfte; die Zahl der erkrankten Schweine belief sich auf 5385; die der gefallenen und getöteten auf 4871 (= 90,45% der Erkrankten). In Sigmaringen waren von 1897—1923: 817 Gehöfte verseucht; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 1265, die der gefallenen und getöteten 612 (= 48,38% der Erkrankten).

Von den übrigen Regierungsbezirken Preußens hatte in den Jahren 1897 bis 1923 die geringste Zahl der verseuchten Gehöfte der Regierungsbezirk Aachen mit 3848. Die Zahl der erkrankten Schweine betrug 5614, die der gefallenen und getöteten 2835 (= 50,50% der Erkrankten). Die höchste Zahl der verseuchten Gehöfte mit 60895 hatte der Bezirk Oppeln; die Zahl der erkrankten Schweine betrug 79240, die der gefallenen und getöteten 69185 (= 87,31% der Erkrankten).

Die Zahl der erkrankten Schweine sowie der gefallenen und getöteten bewegt sich zwischen den für Aachen und Oppeln angegebenen Zahlen, wobei zu bemerken ist, daß die nächst höheren Ziffern die Bezirke Königsberg i. Pr., Merseburg, Breslau, Potsdam, Kassel und Frankfurt aufweisen; die nächst niedrigeren Ziffern Stralsund, Trier, Köln, Koblenz, Aurich, Osnabrück usw.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die östlichen Regierungsbezirke stärker verseucht waren als die westlichen und die im Innern liegenden Regierungsbezirke.

---

*) Die Grenzänderungen haben die Jahreszahlen in einigen Regierungsbezirken etwas verschoben.

Wenn die Bezirke Potsdam, Kassel, Frankfurt und Magdeburg, sowie Merseburg unter den stärker verseuchten Bezirken sich befinden, so wäre das dadurch zu erklären, daß Berlin und die übrigen mit den Bezirken gleichnamigen Städte bedeutende Handelszentren darstellen.

Tabelle 20. *Gesamtzahl der verseuchten Gehöfte, der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten und gefallenen oder getöteten Schweine. — Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen", herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.*

A = verseuchte Gehöfte, B = erkrankte Schweine, C = gefallene oder getötete.

Jahr	Reg.-Bez.	A	B	C	Von je 100 erkrankten Schweinen fielen oder wurden getötet
1897—1919	Posen	59 683	97 173	89 615	92,22
1897—1919	Bromberg	48 329	88 160	78 269	88,77
1897—1923	Oppeln	60 895	79 240	69 185	87,31
1897—1921	Marienwerder	30 667	65 636	54 793	83,49
1897—1923	Königsberg i. Pr.	37 392	65 373	55 758	85,00
1897—1923	Merseburg	42 571	63 507	47 907	75,44
1897—1923	Breslau	39 763	62 453	47 234	75,63
1897—1923	Potsdam	36 420	53 374	42 704	80,01
1897—1923	Kassel	39 753	54 296	40 845	75,23
1897—1923	Frankfurt	32 574	51 076	42 589	83,38
1897—1923	Gumbinnen	26 316	49 100	44 665	90,90
1897—1923	Magdeburg	32 717	48 433	39 520	81,60
1897—1919	Danzig	21 341	44 721	36 909	82,51
1897—1923	Liegnitz	29 659	43 902	31 475	71,69
1897—1923	Stettin	24 788	42 462	30 352	71,48
1897—1923	Arnsberg	29 282	38 985	26 146	67,06
1905—1923	Allenstein	20 563	38 235	33 213	86,87
1897—1923	Schleswig	22 118	38 186	19 019	49,79
1897—1923	Düsseldorf	22 971	36 295	20 485	56,43
1897—1923	Köslin	17 158	35 467	22 253	62,75
1897—1923	Lüneburg	18 686	30 023	20 832	63,08
1897—1923	Minden	21 472	31 756	23 225	73,13
1897—1923	Hannover	15 606	24 189	15 791	65,30
1897—1923	Wiesbaden	16 546	21 861	13 883	63,49
1897—1923	Hildesheim	13 254	19 485	12 845	65,91
1897—1923	Erfurt	12 985	18 985	13 723	72,28
1897—1923	Münster	12 297	18 368	10 654	58,01
1897—1923	Stade	10 467	17 298	7 682	44,42
1897—1923	Osnabrück	10 023	16 557	11 923	72,03
1897—1923	Aurich	5 988	12 386	5 894	47,58
1897—1923	Koblenz	9 072	12 111	6 586	54,38
1897—1923	Köln	5 209	8 170	3 026	37,04
1897—1923	Trier	4 929	7 913	3 990	50,42
1897—1923	Stralsund	3 945	7 288	5 783	79,35
1897—1923	Aachen	3 848	5 614	2 835	50,50
1897—1923	Berlin	872	5 385	4 871	90,45
1920—1923	Schneidemühl	1 724	2 672	1 976	73,95
1897—1923	Sigmaringen	817	1 265	612	48,38
1922—1923	Westpreußen	1 296	2 029	1 392	68,60

Gemeinden und Gehöfte.

(Vgl. Kurve 3.)

In der Tab. 21 sind die in den Jahren von 1897—1923 im Deutschen Reiche verseuchten Gemeinden und Gehöfte zahlenmäßig vierteljährlich als auch jährlich angegeben. Die Zahl der verseuchten Gemeinden liegt im Jahre 1924 nicht vor.

In der Vorkriegszeit von 1897—1913 einschließlich war die geringste Anzahl der verseuchten Gemeinden 8691 und Gehöfte 18417 im Jahre 1897 zu verzeichnen. Die größte Anzahl finden wir im Jahre 1913 mit 29540 Gemeinden und 56973 Gehöften. In den übrigen Jahren bewegt sich die Zahl mit einigen Schwankungen (bei den Gehöften etwas stärker hervortretend) aufwärts, stärker verseucht waren auch die Jahre 1903 (24415 Gemeinden, 52724 Gehöfte); 1906 (24545 Gemeinden, 47820 Gehöfte); 1910 (25993 Gemeinden, 47330 Gehöfte).

In den Kriegsjahren von 1914—1918 einschließlich finden wir die geringste Anzahl der verseuchten Gemeinden mit 14822 und Gehöfte mit 25223. Im Jahre 1915 dagegen die höchste Ziffer der verseuchten Gemeinden mit 36399 und der Gehöfte mit 104172 im Jahre 1916. Es folgen in aufsteigender Linie 1918 mit 18225 verseuchten Gemeinden und 33509 verseuchten Gehöften. Das Jahr 1914 mit 24804 verseuchten Gemeinden und 51014 Gehöften; 1917 mit 30750 Gemeinden und 84071 Gehöften.

In den Nachkriegsjahren 1919—1923 einschließlich finden wir die geringsten Zahlen im Jahre 1919 (17096 verseuchte Gemeinden, 34850 verseuchte Gehöfte); die höchste Zahl im Jahre 1921 (verseuchte Gemeinden 24421, verseuchte Gehöfte 58365). Auf das Jahr 1919 folgt aufsteigend das Jahr 1920 (verseuchte Gemeinden 18948, Gehöfte 44779); 1922 (verseuchte Gemeinden 20723, Gehöfte 51513).

Was die Verteilung der verseuchten Gemeinden und Gehöfte auf die Vierteljahre sämtlicher Jahre von 1897—1921 anbetrifft, so geht aus der Tab. 21 und Kurve 3 hervor, daß die stärkste Verseuchung im 3. Vierteljahr zu finden ist, dann folgt absteigend in 16 Jahren das 4. Vierteljahr, in 9 Jahren das 2. Vierteljahr und das 1. Vierteljahr.

Bei den Gehöften in 17 Jahren das 4. Vierteljahr; in 9 Jahren das 2. Vierteljahr.

Bemerkenswert ist, daß sich sowohl bei den Gemeinden wie bei den Gehöften die Zahlen im 2. und im 4. Vierteljahr nähern.

Kreise, Gehöfte.

(Vgl. Tabelle 22.)

Wenn wir die stärkste Verbreitung des Rotlaufes in bezug auf die Kreise im Deutschen Reiche betrachten, so finden wir:

In den Vorkriegsjahren von 1897—1913 den *Kreis Züllichau* an der Spitze mit 789 verseuchten Gehöften und 869 erkrankten Schweinen. Die meisten Erkrankungen ereigneten sich, im Verhältnis zu der Zahl der verseuchten Gehöfte, im Kreise Jarotschin im Jahre 1913 mit 1086 erkrankten Schweinen bei 711 Gehöften.

In den Kriegsjahren von 1914 bis einschließlich 1918 finden wir die stärkste Verbreitung im Kreise Stormarn mit 700 Gehöften und 929 erkrankten Schweinen (1914).

In den Nachkriegsjahren von 1919 bis einschließlich 1923 finden wir die meisten verseuchten Gehöfte im Kreise Merseburg mit 538 verseuchten Gehöften im Jahre 1921.

Die Zahl der erkrankten Schweine ist seit 1915 nicht mehr angegeben.

Tabelle 21. *Zahl der in den Jahren 1897—1921 im Deutschen Reiche verseuchten Gemeinden und Gehöfte, nach den Vierteljahrsstatistiken des Reichsgesundheitsamtes.*

A. Gemeinden.

	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
1. Viertelj.	684	692	1 027	834	903	1 266	1 944	2 077	1 793	1 971	1 851	1 888	1 422	2 653
2. ,,	2956	2470	2 828	2 677	3 204	3 193	6 182	4 755	4 614	6 044	5 569	5 264	4 056	6 357
3. ,,	3611	4331	5 304	5 277	4 858	8 171	10 321	7 553	8 438	10 328	10 172	7 649	9 749	11 210
4. ,,	1440	2207	2 389	2 618	2 910	3 428	5 968	4 878	3 829	6 202	6 448	4 320	6 728	5 773
Pro Jahr	8691	9700	11 548	11 406	11 875	16 058	24 415	23 263	18 674	24 545	24 040	19 121	21 955	25 993

	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
1. Viertelj.	1 905	1 762	2 025	2 821	1 200	1 558	2 026	1 280	1 103	1 432	1 438	—	—	—
2. ,,	4 946	4 971	5 921	7 192	2 964	6 553	7 164	4 392	3 461	6 004	6 232	—	—	—
3. ,,	8 010	9 016	13 389	10 646	7 041	18 444	14 832	8 521	8 780	8 281	10 770	—	—	—
4. ,,	4 853	3 944	8 205	4 145	3 617	9 844	6 728	4 032	3 752	3 231	5 981	—	—	—
Pro Jahr	19 714	19 693	29 540	24 804	14 822	36 399	30 750	18 225	17 096	18 948	24 421	20 723	21 401	—

B. Gehöfte.

	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
1. Viertelj.	1 015	947	1 607	1 210	1 229	1 575	2 731	2 670	2 329	2 491	2 416	2 345	1 705	3 495
2. ,,	5 706	4 687	5 467	5 131	5 425	5 563	12 770	7 725	7 746	10 877	9 660	8 388	6 139	10 633
3. ,,	9 198	10 412	14 125	14 069	9 948	18 511	26 092	16 323	16 752	23 211	22 566	15 085	19 007	23 628
4. ,,	2 498	4 055	4 431	4 706	4 554	6 145	11 131	8 516	5 969	11 241	11 757	6 620	11 713	9 574
Pro Jahr	18 417	20 191	25 630	25 116	21 156	31 794	52 724	35 234	32 796	47 820	46 399	32 438	38 564	47 330

	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
1. Viertelj.	2 293	2 228	2 460	3 574	1 487	1 907	2 909	1 643	1 376	1 808	1 983	—	—	—
2. ,,	8 110	7 717	9 418	12 260	4 453	11 885	17 199	7 114	5 708	13 662	13 692	—	—	—
3. ,,	19 589	16 809	30 031	28 076	13 764	64 664	48 711	17 838	21 040	23 170	30 445	—	—	—
4. ,,	9 065	5 589	15 064	7 104	5 519	25 716	15 252	6 914	6 726	6 139	12 245	—	—	—
Pro Jahr	38 057	32 343	56 973	51 014	25 223	104 172	84 071	33 509	34 850	44 779	58 365	51 513	58 321	70 411

Tabelle 22. *Der Rotlauf hatte in den Jahren 1897—1923 in folgenden Kreisen Zusammengestellt nach den „Jahresberichten über die Verbreitung*

	Züllichau-							
1897	Schwiebus . .	555	(637)	Teltow	353	(436)	Niederbarnim .	315 (3
1898	do.	789	(869)	Kosten	292	(364)	Breslau	156 (2
1899	do.	703	(773)	„	473	(653)	Johannisburg .	281 (3
1900	do.	675	(828)	Mogilno . . .	215	(502)	Kosten	208 (2
1901	Ortelsburg . . .	373	(603)	Mohrungen . .	159	(311)	Johannisburg .	309 (3
1902	Jarotschin . . .	404	(683)	Kosten	394	(485)	Ortelsburg . . .	372 (4
1903	Ortelsburg . . .	442	(840)	Jarotschin . .	711	(1086)	Fischhausen . .	208 (3
1904	Jarotschin . . .	350	(548)	Wirsitz	231	(298)	„ . .	140 (2
1905	Ortelsburg . . .	321	(610)	„	254	(372)	Heilsberg . . .	307 (4
1906	Mogilno	496	(825)	Wongrowitz . .	270	(427)	Schubin	235 (3
1907	„	385	(733)	„ . .	220	(410)	Schwetz	239 (3
1908	„	245	(487)	Schwetz . . .	204	(438)	Wirsitz	209 (3
1909	„	402	(696)	Wirsitz	333	(548)	Samter	306 (4
1910	„	356	(970)	„	385	(488)	Bromberg-Land	296 (3
1911	Wongrowitz . .	276	(652)	Mogilno . . .	331	(675)	„	251 (4
1912	„ . .	305	(577)	Wirsitz	474	(793)	„	283 (3
1913	Wirsitz	277	(473)	Wongrowitz . .	208	(421)	Mogilno	259 (3
1914	„	388	(606)	Stormarn . . .	700	(929)	Schubin	238 (4
1915	Stormarn . . .	264		Wongrowitz . .	180		Randow	176
1916	Merseburg . . .	819		Delitzsch . . .	665		Wirsitz	394
1917	Trebnitz	501		Roda	337		Merseburg . . .	410
1918	Schweinitz . . .	312		Gellnhausen . .	187		Fulda	158
1919	„ . . .	266		Fulda	251		Torgau	193
1920	Oschatz	318		Bautzen . . .	185		„	275
1921	Kamenz	323		Torgau	282		Apolda	398
1922	Jena-Rhoda . .	286		Kamenz . . .	340		Heilsberg . . .	398
1923	Torgau	274		Grimma . . .	488		Jena-Rhoda . .	210

Welchen Einflüssen ist die Zunahme und Abnahme der Rotlauferkrankungen zuzuschreiben?

Bekanntlich ist der Rotlauferreger ein sehr feines, stäbchenförmiges Bacterium, der Bacillus erysipelatis suis, sehr verbreitet. Er kommt auf dem europäischen Kontinent überall vor. Obwohl der Rotlaufbacillus keine Sporen bildet, ist er dennoch gegenüber schädigenden Einflüssen ziemlich widerstandsfähig, welch' letzteres *Schütz* und *Voges*[54]) dem Umstande zuschreiben, daß er eine wachsartige Hülle besitzt. Besonders groß ist seine Widerstandsfähigkeit gegen Fäulnis im Fleisch, wo er monatelang am Leben bleibt. Auch in feuchter Erde hält er sich sehr lange infektionsfähig. Die Eintrocknung wirkt auf seine Widerstandsfähigkeit nur langsam ein; Kulturen, die nicht ganz eingetrocknet sind, halten sich monatelang.

Es ergeben alle Statistiken einwandfrei, daß die Ausbreitung der Rotlauferkrankungen alljährlich im Sommer, und zwar in den Monaten Juli, August und September ihren Höhepunkt erreicht, dann folgt in den meisten Fällen zunächst das 4. Vierteljahr und schließlich das zweite (Tab. 5, 21 und Kurve 3). Die geringste Zahl der Erkrankungen finden wir im 1. Vierteljahr. In der heißen Jahreszeit sind es besonders feuchte, schwüle Tage, an denen die Rotlauferkran-

te Verbreitung: Gehöfte und Zahl. Zahl der erkrankten Schweine in Klammern.
uchen im Deutschen Reiche". Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.

au 140 (206)	—	—		1897
rbarnim . 324 (385)	—	—		1898
. . . . . 276 (338)	—	—		1899
. . . . . 267 (352)	—	—		1900
berg . . . 161	Züllichau-Schwiebus . . 486 (632)	—		1901
nisburg . 417 (973)	Grätz 314 (333)	—		1902
owo . . . 371 (607)	Wirsitz 374 (540)	Mogilno	230 (583)	1903
berg . . . 327 (438)	Osterode i. Ostpr. 187 (327)	„	224 (344)	1904
hausen . . 168 (242)	Johannisburg . 234 (437)	—		1905
Strehlitz . 344 (386)	Wirsitz 303 (425)	Johannisburg .	253 (457)	1906
berg . . . 280 (388)	Jarotschin . . . 309 (506)	Kosten	261 (416)	1907
Strehlitz . 237 (293)	Samter 227 (322)	Gerdauen . . .	172 (248)	1908
schin . . . 233 (296)	Wongrowitz . . 197 (358)	Gnesen	193 (330)	1909
rowitz . . 219 (389)	Colmar i. P. . . 570 (920)	—		1910
ar i. P. . . 317 (588)	Wirsitz 224 (327)	Gnesen	188 (361)	1911
no 242 (328)	Stalupönen . . 310 (534)	Samter	275 (409)	1912
berg-Land 236 (533)	Colmar i. P. . . 294 (586)	—		1913
rowitz . . 250 (555)	Bromberg - Land 210 (388)	—		1914
tz 153	Neumarkt . . . 136	—		1915
. 479	Breslau 621	—		1916
om-Wollin . 577	Schweinitz . . . 272	—		1917
n 199	Delitzsch . . . 226	—		1918
atz 178	Herford 127	—		1919
berg . . . 257	Großenhain . . 285	—		1920
burg . . . 538	Schweinitz . . . 201	—		1921
enfels . . . 259	Grimma 329	Merseburg . . .	285	1922
. 240	Oschatz 350	Weimar	255	1923

kungen einschließlich Backsteinblattern oft explosivartig auftreten, um bei kühlerer Witterung wieder nachzulassen, vor allen Dingen auch einen leichteren Verlauf zu nehmen. Wie die meisten Krankheitserreger, welche dem tierischen Organismus angepaßt sind, so findet auch der Rotlauferreger bei höheren Außentemperaturen, besonders bei solchen, welche sich der Körpertemperatur nähern, günstigere Entwicklungsbedingungen. Trotzdem widersteht er auch gewissen Graden von Kälte; seine Entwicklung und Vermehrung wird bei Kälte gehemmt, er wird gleichsam konserviert, um dann, wenn günstigere Bedingungen eintreten, pathogen zu werden.

Nach den Erfahrungen sind Ferkel unter 3 Monaten für die Infektion weniger empfänglich; obschon sie von erkrankten Eltertieren den Erreger mit der Muttermilch aufnehmen, so bleibt meistens die Erkrankung aus. Untersuchungen, inwieweit hierdurch eine natürliche Immunität erzeugt wird, scheinen bis jetzt noch nicht vorzuliegen. Nach den Angaben von *Fröhner-Zwick*[12]) erkranken Schweine im Alter von 3—12 Monaten am häufigsten. Das findet wohl darin auch eine Erklärung, daß der Handel mit Jungschweinen gegen den Sommer hin zunimmt, ferner, daß im allgemeinen die Schweine innerhalb eines Jahres fast restlos zur Abschlachtung kommen, andererseits aber über 1 Jahr alte Schweine auf natürlichem Wege nicht selten eine Immunität erlangt haben.

Das gewöhnliche Landschwein soll sich der Rotlaufinfektion gegenüber am widerstandsfähigsten zeigen. Nach *Lydtin*[24]) sind die englischen Rassen am empfänglichsten, besonders die Suffolk und Poland-China-Rasse, weniger die Yorkshirerasse; die ungarischen Rassen scheinen in bezug auf ihre Empfänglichkeit in der Mitte zu stehen. Bei Wildschweinen ist nach *Hutyra-Marek*[17]) die Krankheit bisher noch nicht festgestellt worden.

Hesse[19]) untersuchte die Entwicklungsfähigkeit des Rotlaufbacillus in Sand-, Lehm- und Kalkböden, Humus, kalkhaltigem Ton, Laubwald, Hochmoor und Niederungsmoor. Die Bodenarten stammten aus verschiedenen Gegenden des Deutschen Reiches. Er[19]) kommt zu dem Schluß, daß die Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen in den einzelnen Bodenarten sich folgendermaßen verhält: Humusreiche Böden, Sand- und Kalkböden sind für die Weiterentwicklung besonders günstig, wobei die Reaktion der Böden ausschlaggebend sein soll für die Lebensdauer der Rotlaufbakterien. Bei alkalischer Reaktion konnte *Hesse*[19]) noch nach 90 Tagen dieselbe Lebensfähigkeit beobachten wie in den ersten Tagen nach der Beimpfung und schließt hieraus auf eine jahrelange Lebensdauer der Rotlaufbakterien in solchen Böden; dagegen sterben sie bald in sauren Böden, wie Niedermoor, Hochmoor und Laubwald ab. Durch Zusatz von Alkalien — Salpeter, Kalk oder Stalldünger — konnte *Hesse*[19]) dieselbe lange Lebensfähigkeit feststellen, wie in den von Natur aus alkalischen Bodenarten. Im sauren *Sand* beobachtete er eine gleichlange Lebensdauer ohne jeglichen Zusatz von Alkalien. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß auch die Bodenart für die Konservierung und Verbreitung des Rotlaufes eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Es wäre interessant, festzustellen, inwieweit die immer mehr benutzte künstliche Düngung (alkalische Reaktion) einen Einfluß auf die Vermehrung des Rotlaufs hat.

Bei ausschließlicher Stallhaltung spielen die hygienischen Verhältnisse eine große Rolle. Hier kommt auch noch besonders vielleicht der Umstand in Betracht, daß der häufig auch im Digestionstraktus gesunder Schweine gefundene Erreger [*Olt*[29]), *Bauermeister*[2]), *Pitt*[32])] durch ein- oder mehrmalige Passagen seine Virulenz erhöht. Hölzerne Schweineställe, durchlässiger Untergrund, schlechte Reinigung, mangelhafter Jaucheabfluß, Bohlenbelag mit schadhaften Stellen, auch sog. Holzpritschen können bei Unterlassung der gründlichen Reinigung zur Konservierung des Ansteckungsstoffes beitragen. Bei schlechten, unsachgemäß gebauten Ställen ist eine Reinigung und Desinfektion erschwert oder gar unmöglich.

Haben die Tiere freien Auslauf, oder gehen sie auf die Weide, so können Plätze, wo sich früher kranke Schweine aufgehalten haben, gefährlich werden; dasselbe gilt für mit Schweinedünger gedüngte Äcker. Bei Gemeindeschweineherden wurde oft alljährlich das Auftreten des Rotlaufes nach dem Austrieb auf die Weide beobachtet. Das Vergraben von an Rotlauf verendeten Schweinen mag immerhin nicht selten ebenfalls zur Weiterverschleppung der Seuche dienen.

Die Verbreitung von Gehöft zu Gehöft erfolgt sowohl durch den Ankaufshandel von Schweinen als auch durch Zwischenträger (besonders Händler und andere Personen, Schuhwerk, Gegenstände), als auch insbesondere durch das Fleisch und die Schlachtabwässer von an Rotlauf erkrankten und notgeschlachteten Schweinen. Solches Fleisch wird naturgemäß nicht immer am Orte der Schlachtung vertrieben; es gelangt auch nach entfernteren Orten durch Verkauf und Verschenken.

Einen großen Einfluß auf das Vorkommen des Rotlaufes und seine Verbreitung hat auch die geographische Lage gegenüber dem Ausland bedingt. Aus

der Statistik geht hervor (Tab. 12—14), daß im allgemeinen die Grenzbezirke am stärksten verseucht sind, und zwar stehen hier im Deutschen Reiche die an der Ostgrenze gelegenen Landesteile obenan. Die russische Veterinärpolizei war vor dem Weltkriege mangelhaft und dasselbe läßt sich vorläufig ebenfalls für die an Rußlands Stelle getretenen Randstaaten sagen. Daneben mag in den Grenzstaaten des Auslandes die Impfung noch nicht in dem Maße Platz gegriffen haben wie im Deutschen Reiche, da sie in der Regel keine eigenen Impfstofferzeugnisstätten besitzen und ihren Bedarf aus dem Auslande decken müssen. Auch der sog. kleine Grenzverkehr spielt bei der Einschleppung des Rotlaufes aus dem Auslande eine gewisse Rolle, da Fleisch und Zwischenträger (Personen, Händler) als Überträger in Betracht kommen.

Von den Grenzbezirken aus gelangt die Seuche auf allen möglichen Wegen, meist auf den Handelswegen, in das Innere des Reiches; es kann daher nicht wundernehmen, daß von den Großstädten als Handelszentren aus infolge ihres größeren Bedarfs an Fleisch und lebenden Schweinen, der Rotlauf auf das Land verschleppt und weiterverbreitet wird, auch selbst wenn man berücksichtigt, daß die in die großen Städte eingeführten Schweine fast ausschließlich Schlachtzwecken dienen und Mast- und Zuchttiere weniger über die zentralisierten Märkte gehen.

Die Zahl der Rotlauferkrankungen paßt sich an die jeweilige Bestandzahl der Schweine an. Wir sehen besonders in den Vorkriegsjahren parallel zu der Vermehrung des Schweinebestandes im Deutschen Reiche auch eine Zunahme der Erkrankungen an Rotlauf. Es könnte scheinen, als wenn die seit 1898 eingeführte Simultanimpfung nach dem von *Lorenz* angegebenen Verfahren keinen besonders günstigen Einfluß auf die Zahl der Erkrankungen gehabt hätte, da die absoluten Zahlen der Erkrankungen von 1898—1914 ansteigen (Tab. 5). Wenn wir dagegen die Prozentzahlen der Gefallenen und Getöteten den Erkrankungen gegenüberstellen, so läßt sich hieraus eine relative Abnahme erkennen; sie betrug im Jahre 1898 93,2%, während im Jahre 1914, wo die Impfung trotz des Anfang August ausgebrochenen Krieges während der warmen Jahreszeit noch voll zur Wirkung kam, nur 63,9% betrug. Auch der Einfluß des Reichsfleischbeschaugesetzes (seit 1900) auf die Erstattung der Anzeige mag nicht ohne Bedeutung auf die Zunahme der amtlich bekannt gewordenen Rotlaufzahlen sein.

Die große Zahl der Erkrankungen der Schweine an Rotlauf während der Kriegsjahre 1916 und 1917 läßt sich aus den Kriegsverhältnissen ungezwungen erklären. Die veterinärpolizeilichen Maßnahmen gegen Seuchen fanden weniger Beachtung; der Einschleppung, besonders aus dem Osten, standen die Wege offen; es trat verschiedentlich Mangel an Serum ein; die größte Anzahl der Tierärzte stand im Felde; die Schwarzschlachtungen und „Notschlachtungen" bei den damals bestehenden Schlachtbeschränkungen waren an der Tagesordnung; das Verschicken von Fleisch aus entfernteren Gegenden hatte eine Zunahme erfahren, und zwar meist auf unkontrollierbaren Wegen. Auch haben die veränderten Ernährungsverhältnisse der Schweine, besonders das Fehlen von Kraftfutter zur Schwächung der Körperkonstitution beigetragen. Nach einem Berichterstatter (s. Veröffentlichungen der beamteten Tierärzte 1919) wurden die meisten Fälle von Rotlauf nicht zur Anzeige gebracht und infolge der öffentlichen Bewirtschaftung des Fleisches notgeschlachteter rotlaufkranker Schweine der Ansteckungsstoff verbreitet.

Während die Prozentzahl in den Nachkriegsjahren von 1918 (74,1%) bis 1920 auf 56,9% fällt, steigt sie merkwürdigerweise in den folgenden Jahren wieder an, um im Jahre 1923 den Höchststand von 64,9% zu erreichen. Im Jahre 1924

zeigte sie mit 64,5% einen geringen Rückgang. Das Ansteigen läßt sich in den genannten Jahren wohl auch zum Teil aus den wirtschaftlichen Verhältnissen und zum Teil aus den geradezu unnatürlichen Grenzen des zerstückelten Deutschen Reiches erklären, wobei neben dem Ansteigen des Schweinebestandes überhaupt die durch die Inflation gehemmte Serumproduktion ebenfalls eine Rolle spielt. Andererseits mag aber auch die weniger straffe Handhabung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen durch Nachlassen des Ordnungssinnes in allen Schichten der Bevölkerung (vgl. die Tollwutbekämpfung) einen Einfluß gehabt haben.

Hier wäre auch die Frage zu erwägen, ob die Rotlaufimpfung (Simultanimpfung) wirklich einen Vorteil bietet und sie nicht, wie von mehreren Seiten behauptet worden ist [*Rickmann*[35]), *Berndt*[5])], geradezu sogar eine Verbreitung und Ausdehnung der Seuche herbeiführt. *Rickmann*[35]) wollte schon im Jahre 1909 durch die Statistik beweisen, daß seit Einführung der Schutzimpfung die Verbreitung des Rotlaufes gewaltig zugenommen habe, und daß hieran vor allem die Simultanimpfung schuld sei. Dieser Auffassung treten jedoch [*Lehmann*[23]), *Kleinpaul*[21]), *Marder*[26]), *Schreiber*[45]), *Poels* (zit. nach *Kets*), *Meyer*[27]), *Helfers*[16]) entgegen. Sie kommen zu dem Schlusse, daß der Rotlauf durch die Impfung nicht zu-, sondern abgenommen habe und sichere Übertragung des Rotlaufes durch die Impflinge nicht erbracht worden seien. Da wir kein anderes zuverlässiges und sicheres Behandlungsverfahren zur Heilung des Rotlaufes besitzen, so stellt eben das Schutzimpfungsverfahren das wirksamste Mittel zur Bekämpfung dieser Seuche dar. Daß eine Ausscheidung von Rotlaufbacillen durch die Impflinge nicht völlig ausgeschlossen ist, geht, wie auch *Klimmer*[22]) berichtet, aus den Beobachtungen von *Voges* und *Schütz*[54]) hervor, welche fanden, daß das Blut von Schweinen nach Verimpfung des Vaccin I Pasteurs von Rotlaufbakterien überschwemmt ist. Sie halten sich im Blute vom 2. bis zum 9. Tage und besitzen nach den Autoren eine hohe Virulenz. Da durch Impfrotlauffälle tatsächlich eine Verbreitung möglich erscheint, wurde von *Lydtin*[24]) und *Schreiber*[45]) vorgeschlagen, die nichtgeimpften Tiere von den Impflingen zu trennen. Erneute Untersuchungen über diese wichtigen Fragen wären vorzunehmen.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Impfung nach *Lorenz* unberechenbare Vorteile hat, trotzdem *lebende Bacillen* verwendet werden. Sollte wirklich hier und da eine Weiterverbreitung bewirkt werden können, so wäre das kleinere Übel gegen das größere Übel in den Kauf zu nehmen, zumal vor der Einführung der Lorenzschen Impfung infolge der Rotlaufverluste in manchen Gegenden die für Deutschland wichtige Schweinehaltung direkt unmöglich geworden war.

Schluß und Zusammenfassung.

1. Durch die Statistik ergibt sich, daß von 1898—1924 die Zahl der Rotlauferkrankungen im Deutschen Reiche (berechnet auf Hundert des Schweinebestandes) 0,99% nicht überschreitet. In der Vorkriegszeit bleibt sie mit gewissen Schwankungen unter 0,42% des Schweinebestandes im Jahre. Die geringste Zahl weist das Jahr 1915 mit 0,17% auf. Während des Weltkrieges erfolgte im Jahre 1916 ein plötzliches Anschwellen bis zum Höchststand mit 0,99%, fällt bis 1918 auf 0,42%, womit derselbe Stand wie im Jahre 1913 erreicht wurde. Nach den Kriegsjahren steigt die Zahl, mit Ausnahme des Jahres 1922, allmählich wieder an (1924: 0,6%).

2. Die Zahl der infolge Rotlauferkrankungen gefallenen und getöteten Schweine hält sich in entsprechender Höhe, geht aber niemals über 0,8% hinaus.

Die geringste Zahl der gefallenen Schweine weist das Jahr 1915 mit 0,08% auf, die größte Zahl das Jahr 1916 mit 0,3%. In den Nachkriegsjahren zeigen sich ebenfalls Schwankungen; die Prozentzahl der Gefallenen steigt aber nicht über 0,17% (auf die Schweinezahl berechnet) (1911).

3. Die meisten Erkrankungen innerhalb eines Jahres kamen stets im 3. Vierteljahr vor, dann folgt in den meisten Jahren das vierte, dann das zweite; die geringste Zahl der Erkrankungen finden sich im 1. Vierteljahr.

4. Der Rotlauf der Schweine verursacht im Deutschen Reiche alljährlich einen beträchtlichen wirtschaftlichen Schaden. Er beträgt schon allein, wenn man die Zahlen der letzten 28 Jahre (1898—1924) und die Verluste allein durch den Tod in Betracht zieht, mindestens durchschnittlich über 1 Million Mark im Jahre. In Wirklichkeit dürfte der Verlust erheblich größer sein. Ein weiterer Schaden wird durch die Rotlauf*erkrankungen* herbeigeführt (vorzeitige Schlachtungen). Auch die Zucht wird ungünstig beeinflußt.

5. Die Verbreitung des Rotlaufes ist von verschiedenen Ursachen abhängig, wobei die geographische Lage des Landesteiles, die Anzahl des Schweinebestandes, der Handel und Verkehr, sowie die Bodenverhältnisse die Hauptrolle spielen.

6. Durch den Weltkrieg wurde besonders in den Jahren 1916 und 1917 eine starke Verbreitung der Seuche hervorgerufen, die ihre Nachwirkung auch noch in den Nachkriegsjahren zeigt.

7. Mit veterinärpolizeilichen Maßnahmen allein ist es nicht möglich, den Rotlauf wirksam zu bekämpfen. Es muß dazu die Schutzimpfung treten.

9. Solange kein besseres Impfverfahren bekannt ist, muß außer veterinärpolizeilichen Maßnahmen die Simultanimpfung als die brauchbarste Methode zur Bekämpfung des Rotlaufes und zur Verminderung der durch den Rotlauf verursachten wirtschaftlichen Schäden angesehen werden.

10. Auch selbst dann, wenn man zugibt, daß infolge der Schutzimpfung durch die Impflinge Rotlauferreger ausgeschieden werden können, muß dennoch die Schutzimpfung bis auf weiteres in Anwendung bleiben, um einen noch größeren Schaden zu verhüten.

Schrifttum.

[1]) *Acél, D.*, Zur Ätiologie des Erysipeloids. Dtsch. med. Wochenschr. **50**, Nr. 29, S. 988. 1924. — [2]) *Bauermeister, C.*, Über das ständige Vorkommen pathogener Mikroorganismen, insbesondere der Rotlaufbakterien in den Tonsillen des Schweines. Inaug.-Diss. Bern 1901. — [3]) *Baranski, A.*, Geschichte der Tierzucht und Tiermedizin im Altertum. Wien 1886. — [4]) *Bierbaum* und *Gottron*, Berl. dermat. Gesellschaft, Sitzg. v. 8. VII. 1924. — [5]) *Berndt*, Über Rotlaufimpfung und ihre Gefahren in veterinärpolizeilicher Hinsicht. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 143. — [6]) *Diermen van*, Aanwending van vlekziektserum. Tijdschr. voor Diergeneesk. **50**, 784—785. — [7]) *Edel, K.*, Über Schweinerotlauf beim Menschen. Neederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1. Hälfte, **68**, Nr. 5, S. 452—455. 1924; ref. v. Hanne, im Zentralbl. f. d. ges. Hyg. **1925**, 181. — [8]) *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte 1881—1923. — [9]) *Esau*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 18, ref. von *Bergeat*, in Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 874. — [10]) *Falset, P.*, Morphologische und biologische Vergleichsprüfungen des Erregers des Erysipeloids Rosenbach mit dem Schweinerotlaufbacillus und dem Bacillus murisepticus (R. Koch). Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [11]) *Friedrich, A.*, Beitrag zur Biologie des Bacillus murisepticus. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [12]) *Fröhner, E.*, und *E. Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II,

S. 206. 1925. — [13]) *Glässer*, Die Krankheiten des Schweines. Verlagsbuchh. Schaper, Hannover 1912. — [14]) *Harms, Carsten*, Der Rotlauf des Schweines — die Schweineseuche. Nach eigenen Beobachtungen und Untersuchungen. Hannover 1869. — [15]) *Hennig*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 542. — [16]) *Helfers, A.*, Impfungen gegen Rotlauf nach Lorenz und die Verbreitung des Rotlaufs der Schweine. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 783. — [17]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. I, S. 76. 1922. — [18]) *Kämmerer*, Zur Impfung der Schweine gegen die Rotlaufseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 483. — [19]) *Hesse*, Einfluß der Reaktion, insbesonders des Bodens auf die Fruchtentwicklung des Rotlauf- bzw. des Murisepticusbacillus. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 168—191. — [20]) *Kets, J.*, Sind die Impfungen gegen Rotlauf für die Ausbreitung desselben förderlich. Inaug.-Diss. Bern 1914. — [21]) *Kleinpaul*, Sollen wir Tierärzte weiter mit Rotlaufkultur impfen? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 303. — [22]) *Klimmer* und *Wolff-Eisner, A.*, Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin 1911, S. 41. — [23]) *Lehmann*, Besprechung der Wirkung der Rotlaufimpfung. Protokoll der 68. Generalversammlung des Tierärztl. Vereins für die Prov. Brandenburg. 29. V. 1904. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 752. — [24]) *Lydtin, A.*, und *M. Schottelius*, Der Rotlauf der Schweine, seine Entstehung und Verhütung. Wiesbaden 1885. — [25]) *Lucas, H.*, Zur Rotlaufimpfung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 444. — [26]) *Marder, H.*, Zur Rotlaufimpfung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 336. — [27]) *Meyer*, Wird durch die Lorenzsche Schutzimpfung der Rotlauf verbreitet? Vortrag gehalten auf der Generalversammlung des Verbandes der prakt. Tierärzte am 28. II. 1910. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 737. — [28]) *Natusch, E.*, Beiträge zur Kenntnis des Schweinerotlaufes. Inaug.-Diss. Gießen 1910. — [29]) *Olt*, Über das regelmäßige Vorkommen der Rotlaufbakterien im Darm des Schweines. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 169. — [30]) *Opalka*, Beitrag zum Nachweis von Rotlaufbakterien in faulenden Organen. D. T. W. 1908, S. 399. — [31]) *Overbeck, A.*, Die Ätiologie und die Bekämpfung des Schweinerotlaufes. Inaug.-Diss. Bern 1907. — [32]) *Pitt, W.*, Beiträge zum regelmäßigen Vorkommen der Rotlaufbakterien auf der Darmschleimhaut und in den Tonsillen gesunder Schweine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **45**, 33 u. 111. 1907. — [33]) *Pitt, W.*, Das Vorkommen der Rotlaufbakterien in der Gallenblase von Schweinen, die die Infektion überstanden haben. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **46**, 400. 1908. — [34]) *Pitt, W.*, Ist mit der Kulturimpfung bei der Immunisierung gegen Rotlauf der Schweine die Gefahr einer Weiterverbreitung dieser Seuche verbunden? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 572. — [35]) *Rickmann*, Die Bekämpfung des Rotlaufes der Schweine. Vortrag, gehalten auf der Frühjahrsversammlung des Vereins der Tierärzte des Reg.-Bez. Wiesbaden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 643. — [36]) *Rosenbach, F. J.*, Experimentelle, morphologische und klinische Studien über die krankheitserregenden Mikroorganismen des Schweinerotlaufes des Erysipeloids und der Mäusesepsis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **63**, 343. — [37]) *Rupprecht, R.*, Das Erysipeloid. Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 18, S. 590. 1924. — [38]) *Pfeiler*, Ein Beitrag zur Hygiene des Bodens unter dem Gesichtspunkte der Verbreitung des Rotlaufs der Schweine. Landwirtschaftl. Zeitung **43**, 233—234. — [39]) *Reichsgesundheitsamt:* Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche 1899—1921. Berlin. Verlag Jul. Springer. — [40]) *Reichsamt (Statistisches):* Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich, Jahrg. 1899—1924. — [41]) *Raebiger*, Die Rotlaufimpfung unter dem Einflusse des Krieges. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1917, Nr. 33, S. 227. — [42]) *Sächsische Veterinärberichte:* 1898—1922. — [43]) *Schmidt, W.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 341—350. — [44]) *Scharmer*,

Die Bekämpfung des Rotlaufs der Schweine. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **26**, 356. — [45]) *Schreiber*, Österreichische Monatsschrift f. Tierheilkunde **31**, Nr. 1 u. 2. — [46]) *Schreiber*, Über Rotlaufimpfung, ihre Erfolge und Mißerfolge. Vortrag, gehalten in der 31. Sektion der 81. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Salzburg. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 903. — [47]) *Spinola, W.*, Die Krankheiten der Schweine. Berlin 1842. — [48]) *Stadie, A.*, Beiträge zur Biologie des Rotlaufbacillus mit Rücksicht auf die Verwertung des Fleisches und die unschädliche Beseitigung der Kadaver rotlaufkranker Tiere. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 117. — [49]) *Steffen*, Der Rotlauf der Schweine im Reg.-Bezirk Magdeburg. Berl. Archiv 1899, S. 132. — [50]) *Tierärzte Preußens (Beamtete):* Veröffentlichungen für die Jahre 1914—1918, **15**, 6. — [51]) *Schilling*, Berl. Archiv **17**, 365. — [52]) *Veen, Klaas van der*, Beiträge zur Frage der Virusträger im besonderen bei Schweinerotlauf. Inaug.-Diss. Bern 1909. — [53]) *Verein Badischer Tierärzte:* Mitteilungen der Jahrgänge 1901—1920. — [54]) *Voges* und *Schütz*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 173. 1899. — [55]) *Wagner, W.*, Untersuchungen über den Nachweis von Rotlaufbakterien in faulen Organen und im Tierkörper nach der Lorenzschen Schutzimpfung. Inaug.-Diss. Bern 1910. — [56]) *Warsow*, Über Erysipeloid. Med. Gesellschaft Leipzig, Sitzg. v. 6. VI. 1924; Münch. med. Wochenschr. **71**, Nr. 28, S. 962. 1924. — [57]) *Wetzel*, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2482.

Diagramme 1—11.

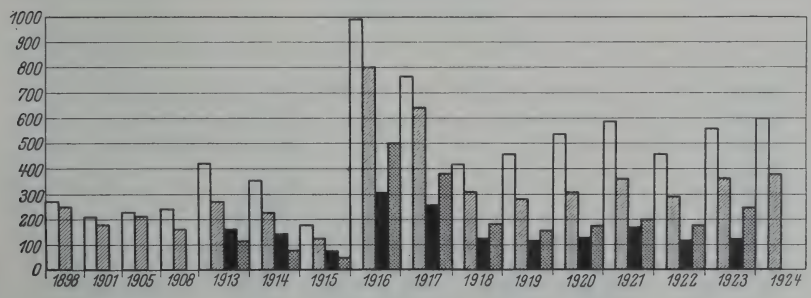


Diagramm 1. Deutsches Reich. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898—1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes

an Rotlauf erkrankt
gefallen und getötet
getötet
gefallen

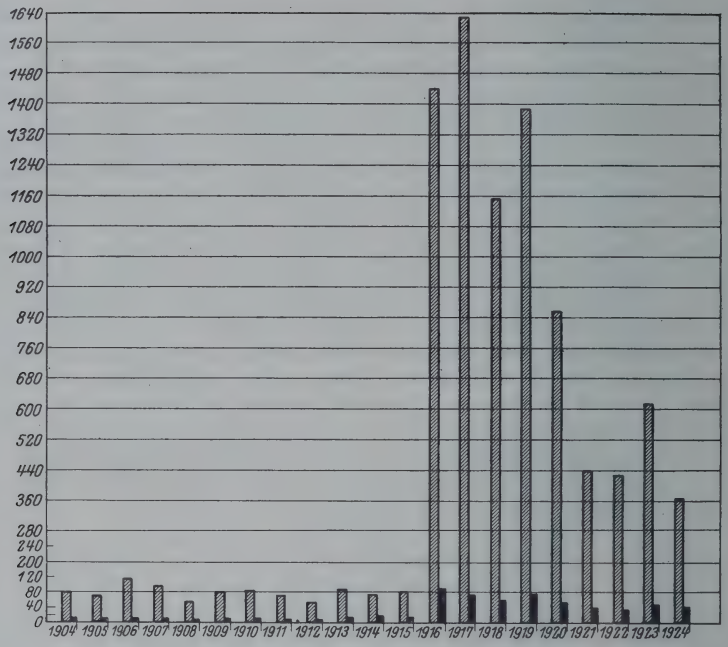


Diagramm 2. Deutsches Reich, Fleischbeschaustatistik. Relative Zahl der bedingt tauglichen und untauglichen Schweine (1904—1924).

Von je 100000 ordnungsmäßig beschauten Schweinen wurden wegen Rotlauf beanstandet

bedingt tauglich
untauglich

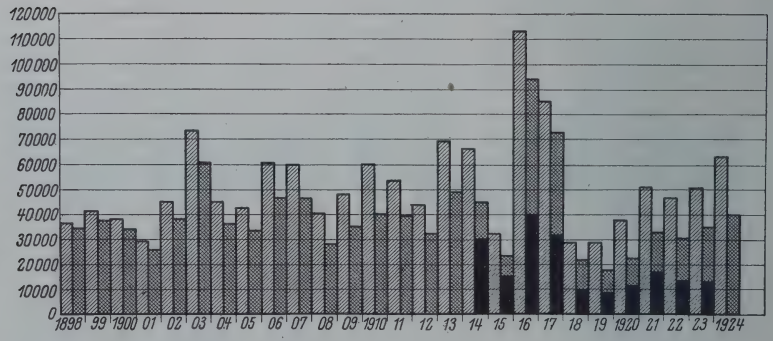


Diagramm 3. Preußen. Absolute Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898—1924).

erkrankte Schweine
gefallene oder getötete Schweine
gefallene Schweine

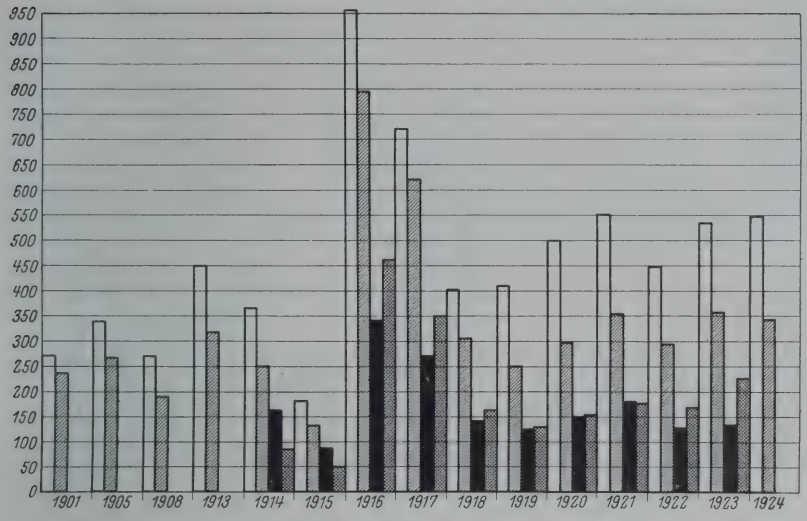


Diagramm 4. Preußen. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1901—1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
an Rotlauf erkrankt
gefallen und getötet
getötet
gefallen

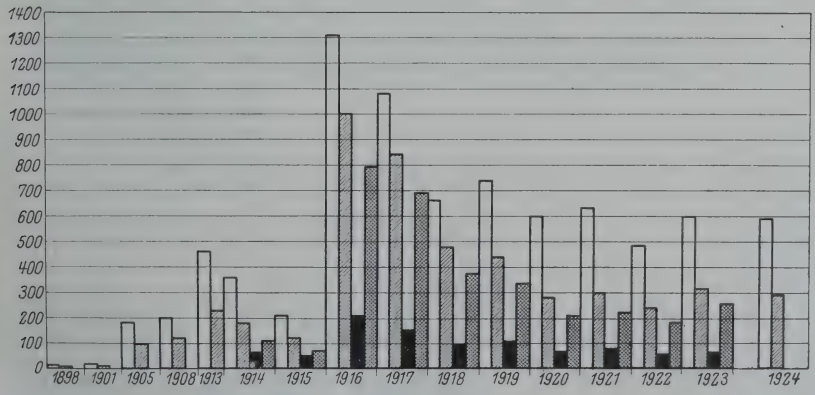


Diagramm 5. Bayern. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898—1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
an Rotlauf erkrankt
gefallen und getötet
getötet
gefallen

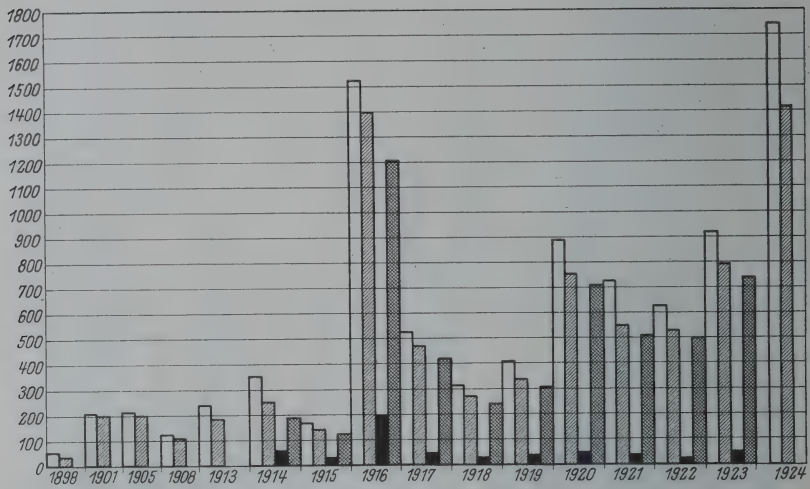


Diagramm 6. Freistaat Sachsen. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898–1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
an Rotlauf erkrankt
gefallen und getötet
getötet
gefallen

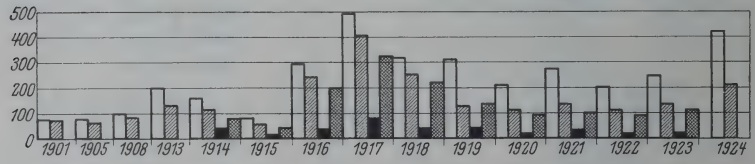


Diagramm 7. Württemberg. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1901–1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
an Rotlauf erkrankt
gefallen oder getötet
getötet
gefallen

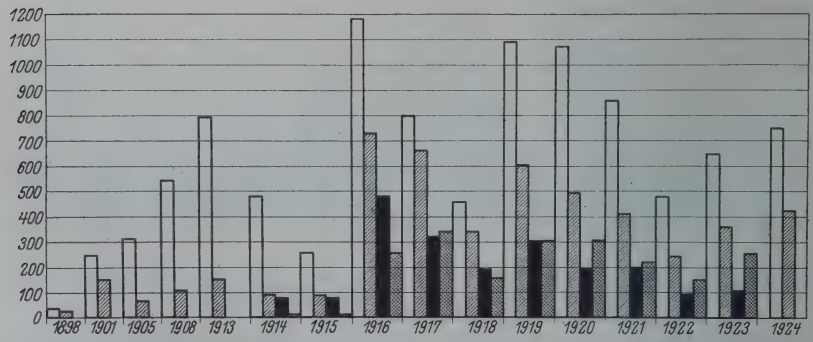


Diagramm 8. Hessen. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898–1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
an Rotlauf erkrankt
gefallen und getötet
getötet
gefallen

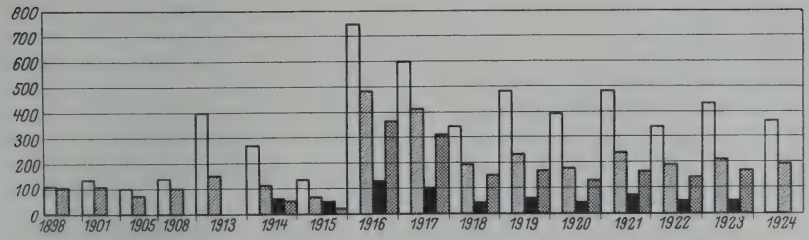


Diagramm 9. Baden. Relative Zahl der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (1898—1924).

Von je 100000 Stück des vorhandenen Schweinebestandes
an Rotlauf erkrankt
gefallen und getötet
getötet
gefallen

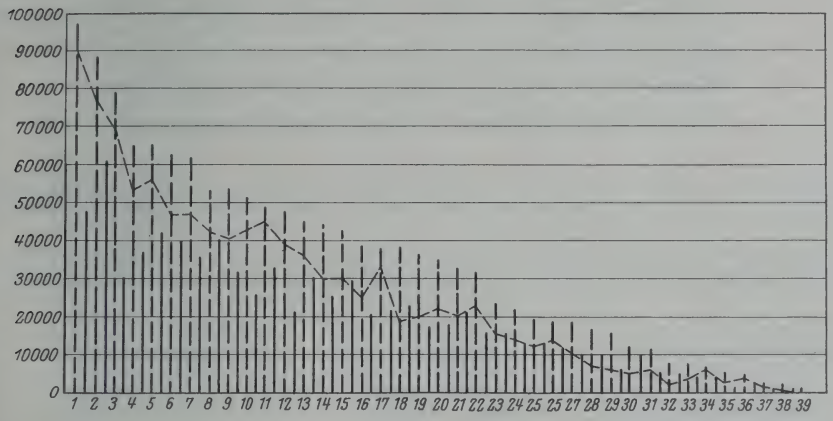


Diagramm 10. Regierungsbezirke Preußens. Gesamtsumme der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten Schweine; Verluste durch gefallene und getötete Schweine; durch Rotlauf einschl. Backsteinblattern betroffene Gehöfte.

Innerhalb der bei den einzelnen Regierungsbezirken angegebenen Zahl von Jahren wurden insgesamt durch Rotlauf betroffen:

——— Gehöfte, - - - - an Rotlauf erkrankte Schweine, ／＼／ Verluste durch gefallene und getötete Schweine.

1. Posen 1897—1919.
2. Bromberg 1897—1919.
3. Oppeln 1897—1923.
4. Marienwerder 1897—1923.
5. Königsberg 1897—1923.
6. Merseburg 1897—1923.
7. Breslau 1897—1923.
8. Potsdam 1897—1923.
9. Kassel 1897—1923.
10. Frankfurt 1897—1923.
11. Gumbinnen 1897—1923.
12. Magdeburg 1897—1923.
13. Danzig 1897—1919.
14. Liegnitz 1897—1923.
15. Stettin 1897—1923.
16. Arnsberg 1897—1923.
17. Allenstein 1905—1923.
18. Schleswig 1897—1923.
19. Düsseldorf 1897—1923.
20. Köslin 1897—1923.
21. Lüneburg 1897—1923.
22. Minden 1897—1923.
23. Hannover 1897—1923.
24. Wiesbaden 1897—1923.
25. Hildesheim 1897—1923.
26. Erfurt 1897—1923.
27. Münster 1897—1923.
28. Stade 1897—1923.
29. Osnabrück 1897—1923.
30. Aurich 1897—1923.
31. Koblenz 1897—1923.
32. Köln 1897—1923.
33. Trier 1897—1923.
34. Stralsund 1897—1923.
35. Aachen 1897—1923.
36. Berlin 1897—1923.
37. Schneidemühl 1920—1923.
38. Westpreußen 1922—1923.
39. Sigmaringen 1897—1923.

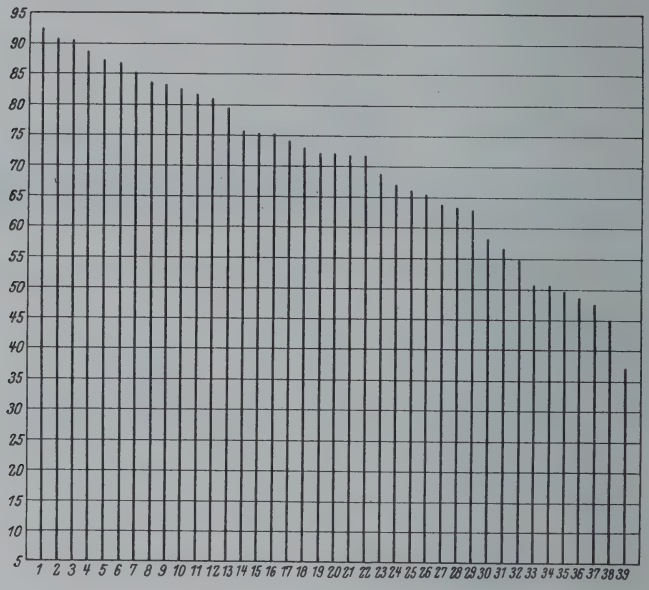
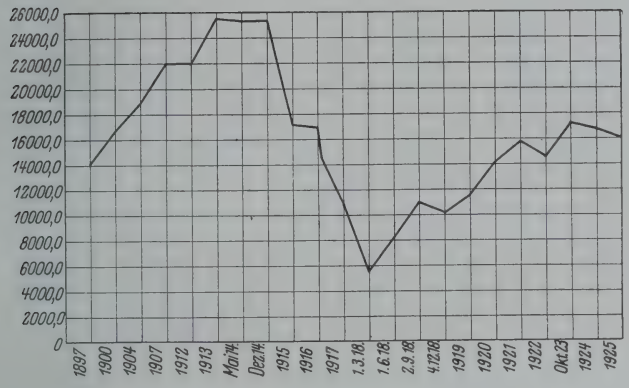


Diagramm 11. Regierungsbezirke Preußens: Prozentuale Zahl der Verluste durch gefallene und getötete von der Gesamtsumme der an Rotlauf einschl. Backsteinblattern erkrankten Schweine.

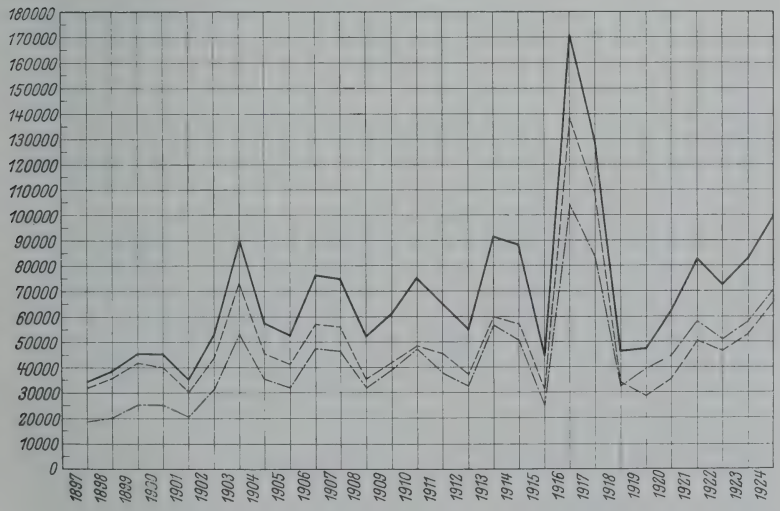
Innerhalb der bei den einzelnen Regierungsbezirken angegebenen Zahl von Jahren fielen oder wurden getötet ——— im Durchschnitt von je 100 an Rotlauf erkrankten Schweinen in den einzelnen Regierungsbezirken Preußens:

1. Posen 1897—1919.
2. Gumbinnen 1897—1923.
3. Berlin 1897—1923.
4. Bromberg 1897—1919.
5. Oppeln 1897—1923.
6. Allenstein 1905—1923.
7. Königsberg 1897—1923.
8. Marienwerder 1897—1923.
9. Frankfurt 1897—1923.
10. Danzig 1897—1919.
11. Magdeburg 1897—1923.
12. Potsdam 1897—1923.
13. Stralsund 1897—1923.
14. Breslau 1897—1923.
15. Merseburg 1897—1923.
16. Kassel 1897—1923.
17. Schneidemühl 1920—1923.
18. Minden 1897—1923.
19. Erfurt 1897—1923.
20. Osnabrück 1897—1923.
21. Liegnitz 1897—1923.
22. Stettin 1897—1923.
23. Westpreußen 1922—1923.
24. Arnsberg 1897—1923.
25. Hildesheim 1897—1923.
26. Hannover 1897—1923.
27. Wiesbaden 1897—1923.
28. Lüneburg 1897—1923.
29. Köslin 1897—1923.
30. Münster 1897—1923.
31. Düsseldorf 1897—1923.
32. Koblenz 1897—1923.
33. Aachen 1897—1923.
34. Trier 1897—1923.
35. Schleswig 1897—1923.
36. Sigmaringen 1897—1923.
37. Aurich 1897—1923.
38. Stade 1897—1923.
39. Köln 1897—1923.

Kurven 1—12.

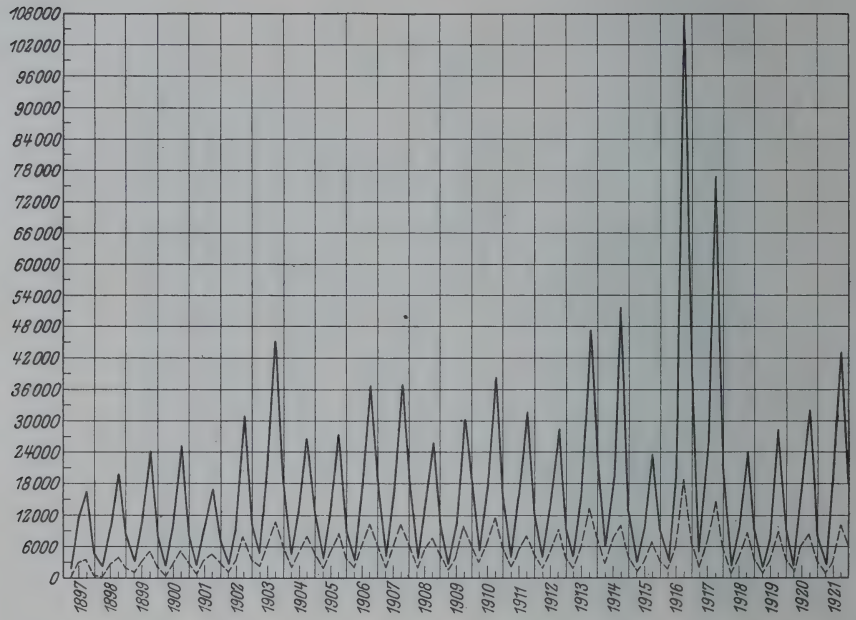


Kurve 1. Der in den Jahren der stattgefundenen Viehzählungen (1897—1925) festgestellte Schweinebestand im Deutschen Reiche (in 1000 Stück).



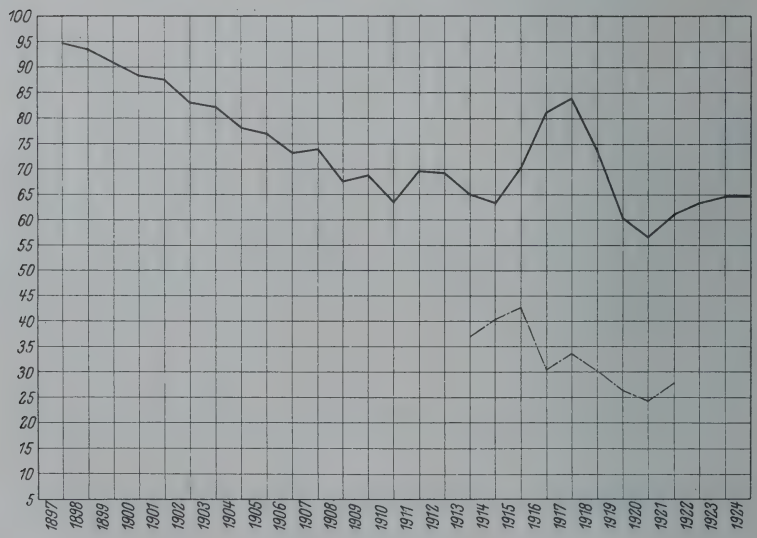
Kurve 2. Deutsches Reich: Absolute Zahl der an Rotlauf erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine (einschl. Backsteinblattern), 1897—1924.

——— an Rotlauf erkrankt,
– – – – gefallen und getötet,
—•—•— verseuchte Gehöfte.



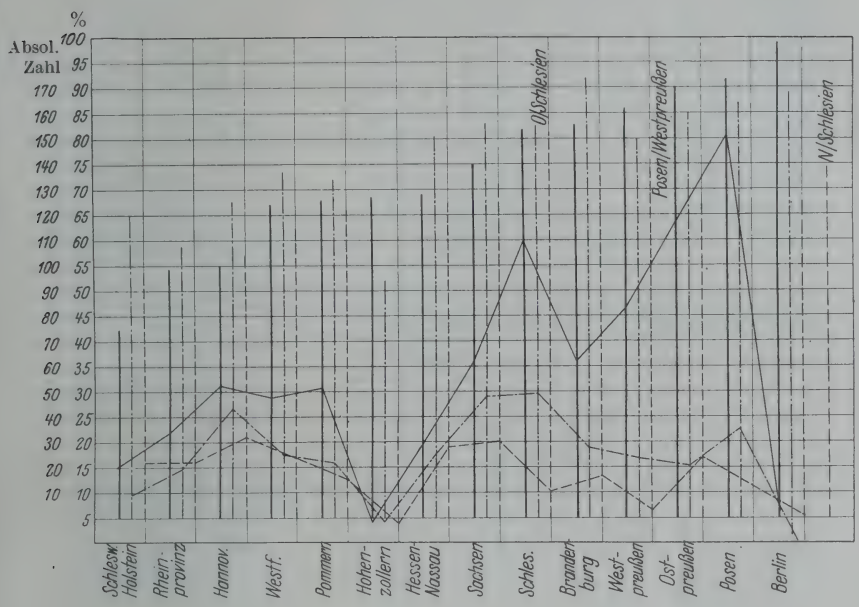
Kurve 3. Zahl der erkrankten Schweine und der verseuchten Gemeinden pro Vierteljahr im Deutschen Reiche von 1897—1921.

——— an Rotlauf erkrankte Schweine, – – – – von Rotlauf betroffene Gemeinden.



Kurve 4. Prozentuale Verluste durch gefallene und getötete Schweine im Deutschen Reiche (1897—1924).

——— gefallen oder getötet, —·—·— gefallen.



Kurve 5. Provinzen Preußens: 3 Abschnitte (1897—1913, 1914—1919 und 1920—1924). Prozentzahl der Gefallenen und Getöteten von den Erkrankten; absolute Zahl der Erkrankten.

Linke Zahlenreihe: Absolute Zahl der Erkrankten in 1000 Stück.

Zahlenreihe an der Kurve: % der gefallenen und getöteten von den Erkrankten.

Senkrechte Linien:

——— Vom Jahre 1897—1913 fielen oder wurden getötet im Durchschnitt von je 100 erkrankten Schweinen in den einzelnen Provinzen Preußens.

– – – – Vom Jahre 1914—1919 fielen oder wurden getötet im Durchschnitt von je 100 erkrankten Schweinen in den einzelnen Provinzen Preußens.

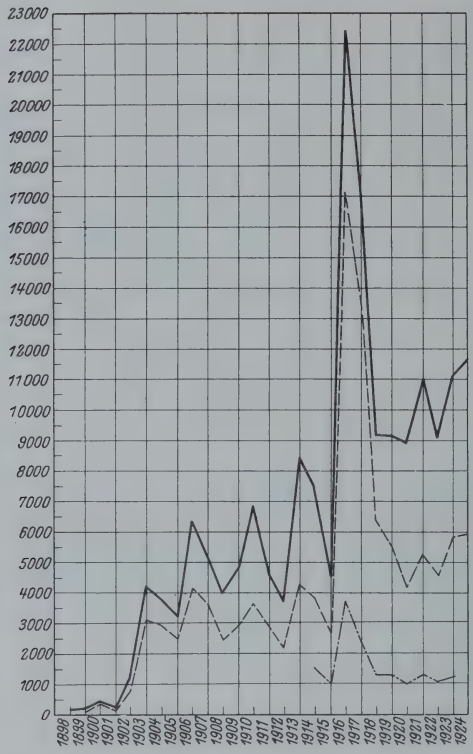
—•—•— Vom Jahre 1920—1924 fielen oder wurden getötet im Durchschnitt von je 100 erkrankten Schweinen in den einzelnen Provinzen Preußens.

Kurvenlinien:

——— Summe der erkrankten Schweine 1897—1913.

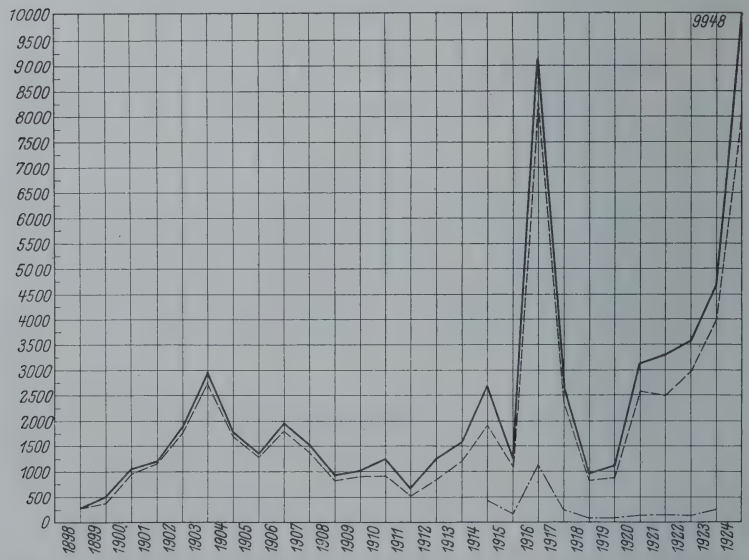
– – – – „ „ „ „ 1914—1919.

—•—•— „ „ „ „ 1920—1924.



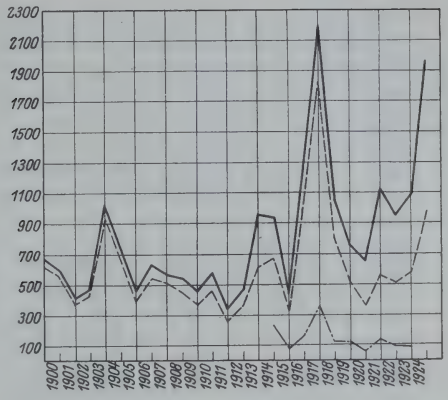
Kurve 6. Bayern. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898—1924.

——— an Rotlauf erkrankt
– – – – gefallen oder getötet
—·—·— gefallen.



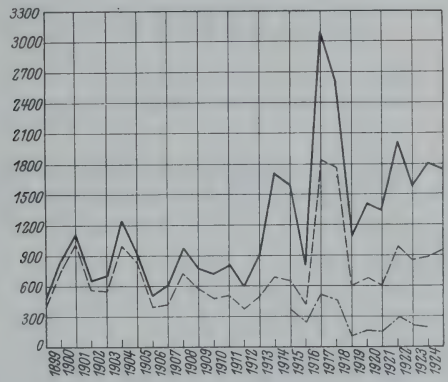
Kurve 7. Freistaat Sachsen. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898—1924.

——— an Rotlauf erkrankt, – – – – gefallen oder getötet, —·—·— gefallen.



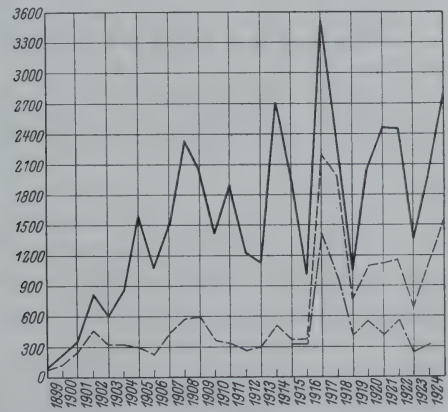
Kurve 8. Württemberg. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1899—1924.

——— an Rotlauf erkrankt
– – – – gefallen oder getötet
—•—•— gefallen.



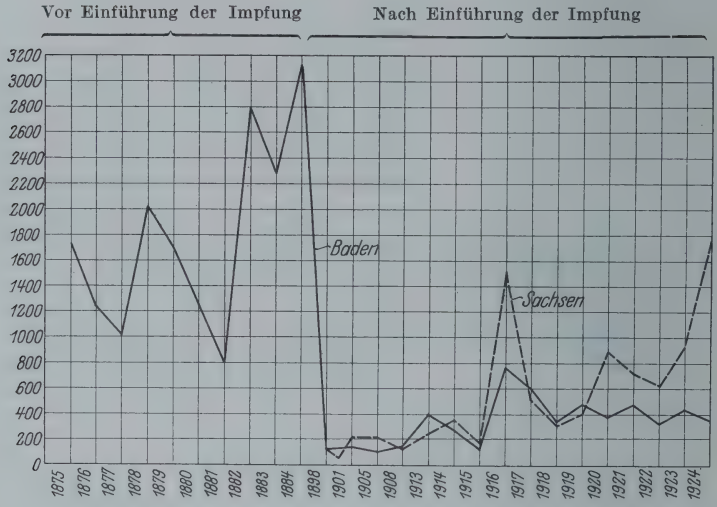
Kurve 9. Baden. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898—1924.

——— an Rotlauf erkrankt
– – – – gefallen oder getötet
—•—•— gefallen.



Kurve 10. Hessen. Absolute Zahl der erkrankten, gefallenen und getöteten Schweine von 1898—1924.

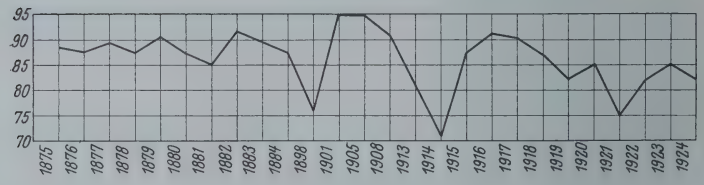
——— an Rotlauf erkrankt
– – – – gefallen oder getötet
—•—•— gefallen.



Kurve 11. Vergleich zwischen Baden vor Einführung der Impfung (1875—1884) mit Baden und Sachsen (1898—1924): Relative Zahl der an Rotlauf erkrankten Schweine.

Von je 100 000 Stück des Schweinebestandes erkrankten in Baden vom Jahre 1875 bis 1924 an Rotlauf, in Sachsen 1898—1924. (1875—1884 nach der Tabelle von *Lydtin* und *Schottelius*.)

——— Baden, – – – – Sachsen.



Kurve 12. Vergleich zwischen Baden vor Einführung der Impfung (1875—1884, nach *Lydtin* und *Schottelius*) mit Freistaat Sachsen (1898—1924): Prozentuale Zahl der Gefallenen und Getöteten von den Erkrankten.

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert*.)

Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

IV. Mitteilung.

Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster).

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Februar 1927.)

In dieser Versuchsreihe benutzte ich halbwüchsige, im Jahre 1925 gefangene Tiere, von denen mir 3 Stück zur Verfügung standen. Wegen der Bösartigkeit und Bissigkeit dieser Tiere mußten bei der Aufnahme besondere Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden, besonders mußte die photographische Platte durch ein geeignet gebogenes Blech vor den scharfen Zähnen geschützt werden. Da ferner auch der Hamster Koprophage ist, mußten zur Vermeidung falscher Ergebnisse auch bei diesem die Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden, die oben für Ratte und Meerschweinchen beschrieben worden sind.

Einige *Besonderheiten des Verdauungskanals des Hamsters*, seine Backentaschen, hauptsächlich aber seine Magenform, die den Typus eines *zweihöhligen Magens* darstellt und die Verlängerung der Speiseröhre im Magen als ein Analogon der *Schlundrinne* der Wiederkäuer haben bewirkt, daß dieses Tier Anregung zu vergleichenden physiologischen Studien gegeben hat. Vor allem haben sich *Ellenberger* und seine Mitarbeiter lebhaft mit diesen Fragen beschäftigt [Lit. hierüber vgl. Dissertation von *Roscher*[1]) und bei *Scheunert*[2, 3])]. Aus den oben angeführten Gründen folgt, daß die Beschäftigung sich in erster Linie auf den Kopfdarm dieses Tieres beschränkt hat. Wenn wir also über diesen bis zum Magen gut unterrichtet sind, ist dies für den eigentlichen Darm nicht

[1]) *P. Roscher*, Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
[2]) *A. Scheunert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **121**, 169. 1908.
[3]) *A. Scheunert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **139**, 131. 1911.

der Fall. Während für die *Topographie* des Magens Angaben in der Literatur vorhanden sind, habe ich für die des Darmes keine solche finden können. Ich war also genötigt, selbst einige Hamster zu sezieren, um die Topographie zu studieren, und habe das auch bei 3 Tieren durchgeführt (vg. auch Abb. 1).

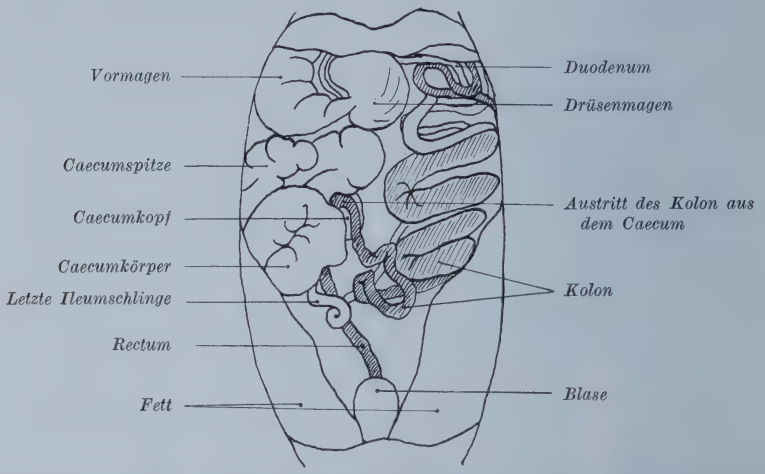


Abb. 1. Schematische Darstellung des Magendarmkanals des Hamsters. Die Zeichnung ist seitenverkehrt, die Beobachtung, also in dorso-ventraler Richtung zu denken, so daß die Lage der einzelnen Darmteile mit den Röntgenbildern übereinstimmt.

Nach *Roscher*[1]) liegt der *Magen* in der Regio epigastrica, deren linken Unterrippenraum er vollkommen einnimmt. In der Regel beschränkt er sich nicht auf die Regio hypochondriaca sinistra, sondern ragt mehr oder weniger in die entsprechenden rechtsseitigen Bauchhöhlenabschnitte hinüber. Die kleine Kurvatur liegt dorsal an den Lendenmuskeln, die große Kurvatur ventral parallel zum linken Rippenbogen. Die linke kardiaseitige Abteilung stellt einen Blindsack dar, der in seiner äußeren Gestalt einem Handschuhfinger nicht unähnlich sieht; sein dorsal aufgebogenes blindes Ende liegt zwischen Speiseröhrenende und Leber. Die andere pylorusseitige Abteilung liegt als ein großer Sack medial an der Eingeweidefläche der Leber, und zwar je nach dem Füllungsgrade links oder beiderseits der Medianebene. Der ganze Sack ist nach der linken Seite so stark zusammengezogen, daß die Oesophagus- und Pylorusöffnungen als eine ventrale und dorsale *fast senkrecht übereinander* und ähnlich nahe aneinander liegen wie am Magen des Pferdes. Die dorsal gelegene Öffnung bezeichnet den Eingang zum Duodenum, befindet sich mithin am Pylorusende des Magens. Der nach links zeigende,

[1]) *P. Roscher*, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III. **118**. 1909.

sich trichterförmig verengernde Pylorusteil biegt in scharfem Bogen kranioventral unter das Ende des Oesophagus und geht hierbei in das *Duodenum* über, das in horizontaler Richtung am Übergang der kranialen Fläche zum dorsalen Rand des Magens zwischen diesem und der Leber nach rechts verläuft. Vor Erreichung der rechten Bauchwand wendet es sich caudal und medial und verläuft hier bis ungefähr in Höhe des Caecumkopfes, biegt dort wieder kranial um und verläuft am absteigenden Schenkel entlang kranial, um dann in das *Jejenum* überzugehen. Das letztere liegt dorsal vom Drüsenmagen und bildet 4—5 Schlingen, die zwischen Magen und Ileum liegen. Das *Ileum* liegt in der vorderen rechten Bauchhöhle; kranial berührt es die Jejunumschlingen und das Kolon, caudal das proximale Kolon nach seinem Austritt aus dem Caecum. Es bildet in seinem Verlauf ebenfalls 4—5 Windungen und mündet an der ventralen Fläche des Caecumkopfes in diesen ein. Der gesamte Dünndarm des Hamsters nimmt also den Raum der Bauchhöhle ein, der kranial bis an die Leber, caudal bis in Höhe des Caecums und lateral bis an die Mittelebene reicht.

Das *Caecum* selbst liegt ungefähr in der Mitte der Bauchhöhle caudal von der großen Kurvatur des Magens. Es besteht aus Kopf, Körper und Spitze. Der Kopf hat den größten Durchmesser und liegt so, daß sein Ende caudal gerichtet ist. Kranial geht er in den Körper über, der sich alsbald in der Querachse des Körpers ventral umschlägt, um sich nun in Form eines liegenden S nach rechts zu wenden. Der Körper verläuft also zunächst caudal, und zwar ungefähr doppelt so weit, wie der Kopf reicht, wendet sich dann, nach rechts umbiegend, kranial, dann wieder rechts umbiegend caudal, um in die schlanke nach links gerichtete Spitze auszulaufen.

Caudal der Einmündungsstelle des Ileums verläßt das *Kolon* in einer breiten Öffnung den Caecumkopf und wendet sich nach rechts, indem es in einer Spirale einen Bogen beschreibt, der an der rechten Bauchwand liegt. Von hier verläuft es dorsal von den Jejunumschlingen kranial, und zwar parallel zum Duodenum ascendens, um ungefähr in der Mitte des Drüsenmagens scharf nach rechts umzubiegen. Nach dieser Biegung läuft es an der rechten Bauchwand, dorsal von den dort liegenden Ileumschlingen, caudal; in diesem Teil beginnt bereits die Formung des Kotes in Ballen. Kurz vor dem Eintritt in das Becken schlägt das Kolon um und verläuft wieder kranial entlang dem absteigenden Schenkel bis zum Magen. Diese Umschlagstelle liegt manchmal nicht am Beckeneingang, sondern das Kolon biegt schon vorher nach links um. Vom Magen ab verläuft das Kolon zunächst nach links zur Mittellinie, überschreitet diese und verläuft nun in einem flachen, nach rechts offenen Bogen links der Medianlinie caudal, wird nach Eintritt in das Becken zum *Rectum* und endet als solches schließlich im After.

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Versuch 1 am Hamster.

Um 9 Uhr 55 erhielt das Tier 3 ccm Roebaryt und Wasser; die Fütterung geschah in der in der Einleitung beschriebenen Weise und dauerte 2—3 Minuten.

Sofort nach Beendigung der Fütterung, um 10 Uhr, wurde die 1. Aufnahme gemacht (Abb. 2). Diese zeigt eine reichliche Füllung des Vormagens, der in seiner charakteristischen gekrümmten Form gut sichtbar ist und eine mächtige Ausdehnung zeigt. Auch ein Teil des Drüsenmagens ist mit Kontrastmittel gefüllt, ein Streifen alter Nahrungsreste ist in ihm noch sichtbar; sogar der Dünndarm zeigt so kurze Zeit nach der Fütterung schon vereinzelte ganz schwache Schatten.

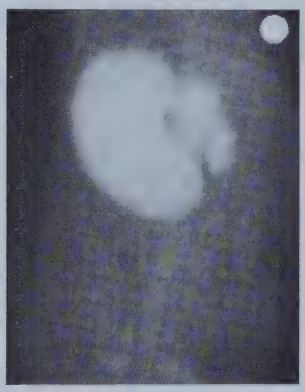


Abb. 2.

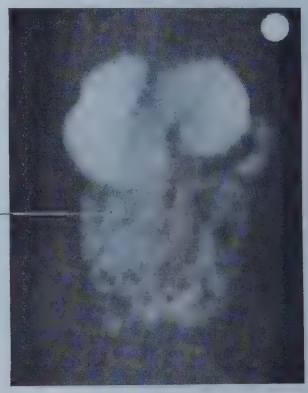


Abb. 3.

2 Stunden nach der Fütterung ist eine wesentliche Entleerung des Magens eingetreten (Abb. 3). Der Vormagen hat einen großen Teil seines Inhaltes abgegeben und erscheint daher bedeutend schlanker, ist aber sonst noch gut gefüllt. Der stark gekrümmte, kommaförmige Drüsenmagen ist auf dieser Aufnahme in seiner ganzen Ausdehnung mit Kontrastmittel gleichmäßig gefüllt; beide Magenabteilungen sind sichtbar durch eine tiefe Einschnürung voneinander getrennt. Der Dünndarm ist in seinem ganzen Verlaufe erkennbar und fällt durch sein *weites Lumen* im Gegensatz zu dem des Meerschweinchens auf; ebenso durch seine relative Kürze. Einzelne Segmentierungen sind sichtbar, auch ist die Füllung im ganzen keine gleichmäßige. Caudal vom Vormagen etwas links der Medianlinie erscheint der Anfangsteil des Caecums als eine breite, ungleichmäßige Schatten gebende Masse (Abb. 3 bei *a*).

Die Aufnahme $4^1/_2$ Stunden p. c. war leider unscharf, ergab aber, daß die Vorwärtsbewegung der Versuchsmahlzeit zu einer weiteren Füllung des Caecums geführt hatte.

$6^1/_2$ Stunden p. c. enthält Vormagen und Magen immer noch gleichmäßig Inhalt, der Dünndarm dagegen nur an vereinzelten Stellen (Abb. 4). Das Caecum ist deutlich sichtbar, diesmal auch die nach links gerichtete Spitze (bei *a*). Ungefähr in der Mittellinie zieht das gefüllte Kolon kranial (*b*), wendet sich an der großen Kurvatur des Drüsenmagens nach rechts (*c*) und verläuft wieder caudal (*d*).

In diesem Abschnitt sind die ersten Kotballen sichtbar. Deutlich erkennt man auf dem Bild die nun folgende Umschlagsstelle vor dem Beckeneingang (*e*) und das Zurücklaufen des Kolons wieder bis zum Magen; diesen überquert es und wendet sich nun wieder caudal. Bis zu diesem Punkte ist die Füllung fortgeschritten (*f*).

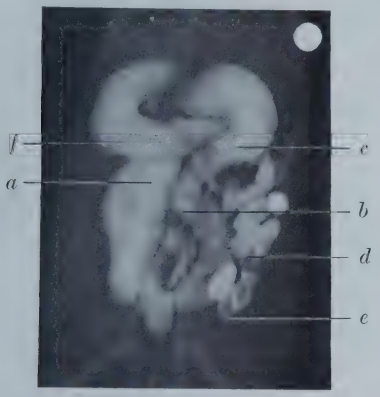


Abb. 4.

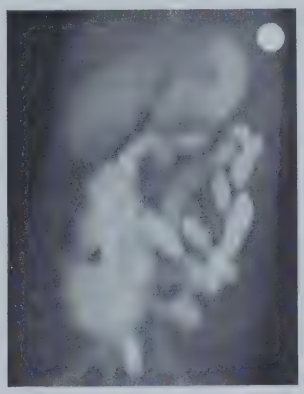


Abb. 5.

$8^1/_2$ Stunden p. c. hat die Entleerung des Magens große Fortschritte gemacht (Abb. 5); dies ist hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß der Hamster um 5 Uhr seine gewöhnliche Nahrung erhielt und nun nach Belieben fressen konnte. Die neu aufgenommene Nahrung vermengte sich mit den noch vorhandenen Kontrastmittelresten, so daß eine gleichmäßige Schattenbildung entstand. Gegenüber der vorigen Aufnahme ist durch die neue Mahlzeit eine beträchtliche Verminderung der alten Nahrung erfolgt. Der Dünndarm ist infolge der gefüllten, ihn deckenden Kolonschlingen schwer abzugrenzen, einzelne Schlingen sind aber doch gut gefüllt sichtbar. Das Caecum enthält weiterhin reichlich Kontrastmittel, der Dickdarm ist in seiner ganzen Ausdehnung bis zum After mit Kotballen gefüllt.

Abb. 6.

$10^1/_2$ Stunden p. c. sind Vor- und Drüsenmagen leer; ebenso enthält der Dünndarm keinen Inhalt mehr. Caecum und Kolon sind im ganzen Verlauf noch gut gefüllt.

$13^1/_2$ Stunden p. c. hat der Inhalt im Caecum wesentlich abgenommen (Abb. 6); durch neu hinzugekommenen Inhalt hat eine Verdünnung des Kontrastmittels stattgefunden, so daß sein Schatten sehr an Dichte verloren hat. Im Kolon sind in der ganzen Länge reichlich Kontrastmittel enthaltende Kotballen nachweisbar.

23 Stunden p. c. war der ganze Verdauungskanal des Hamsters frei von Kontrastmittel.

Die beiden anderen in derselben Art durchgeführten Versuche hatten das gleiche Ergebnis, so daß auf ihre ausführliche Wiedergabe hier verzichtet werden kann. Erwähnt sei nur, daß ebenso wie bei Ratte und Meerschweinchen auch beim Hamster die Geschwindigkeit der Entleerung von der Zufuhr neuer Nahrung abhängt. Findet eine solche nicht statt, so verweilen die alten Nahrungsreste sehr viel länger, mehr als doppelt so lange, im Verdauungskanal, ehe sie entfernt werden. Auch eine andere Tatsache möchte ich noch erwähnen. In einem der Versuche hatte sich vor der Aufnahme der Hamster so ungebärdig gezeigt, daß ihm bei den Befreiungsversuchen das angebundene rechte Beinchen brach. Dies geschah bei der ersten Aufnahme, es war also noch kein Inhalt aus dem Magen herausgetreten. Weitere Aufnahmen ergaben nun, daß von dem im Vormagen befindlichen Inhalt *nichts* entleert wurde; *noch 16 Stunden nach der Fütterung war der Inhalt nicht aus dem Vormagen herausgetreten.* Die *48 Stunden* nach dem Trauma erfolgte Tötung und Sektion ergab immer noch einen *gefüllten Vormagen.* Diese Tatsache entspricht den Beobachtungen von *Merkel*[1]) am Menschen, bei denen durch einen großen Schreck (Unfall) eine Lähmung des Magens eintrat, die in 2 Fällen 13 und 16 Stunden bis zum Eintritt des Todes anhielt.

Besprechung des Versuchsergebnisses.

Da beim Hamster aus technischen Gründen keine Durchleuchtungen vorgenommen werden konnten, beschränken sich die Ergebnisse dieser Versuchsreihe auf die Beobachtungen, die aus den 3 *Aufnahmeserien* allein ohne Unterstützung durch direkte Beobachtungen gewonnen wurden. Danach findet bei der Aufnahme eines dicken Roebarytbreies eine *gleichmäßige Füllung beider Magenabteilungen* statt. *Scheunert*[2]) hatte bei verschiedenartiger Fütterung des Hamsters wechselnde Füllungsmöglichkeiten der beiden Magenabteilungen gesehen, so daß er durch Differenzierung der Nahrung entweder Füllung des Vormagens, des Drüsenmagens oder beider Abteilungen erhielt. An dieser Stelle schreibt *Scheunert*: „Nahrungsmittel derselben Konsistenz gelangen in der Hauptmenge so in den Vormagen, daß sich am blinden Ende die zuerst gefütterten, an der Öffnung zum Drüsenmagen die zuletzt gefütterten Anteile vorfinden. Kleinere Anteile derselben gelangen sofort durch die Schlundrinne in den Drüsenmagen und schichten sich dort deutlich aufeinander, so daß die an erster Stelle gereichten Anteile dem Pylorus am nächsten, die zuletzt gereichten am Ende der Schlundrinne lagern.“ Diese mit der postmortalen Unterbindungsmethode gewonnenen Ergebnisse stimmen also vollkommen mit denen überein, die mit der Röntgenmethode von mir beobachtet worden sind.

[1]) *H. Merkel*, Zeitschr. f. gerichtl. Med. **1**, 346. 1922.
[2]) *A. Scheunert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **121**, 169. 1908.

Die *Entleerung des Magens* bietet im allgemeinen keine Besonderheiten. Sie geht so vor sich, daß, solange Inhalt im Vormagen vorhanden ist, von diesem aus der Drüsenmagen so gefüllt wird, daß er bis zuletzt ungefähr den gleichen Füllungsgrad besitzt. Da sich der Drüsenmagen in mechanischer und chemischer Beziehung genau so verhält wie der einhöhlige Magen anderer Tiere, so dürften für dessen Entleerung dieselben Fragen maßgebend sein, die für den Magen des Hundes diskutiert wurden. Die *Füllung des Dünndarmes* setzt kurz nach Beendigung der Fütterung ein und schreitet langsam und gleichmäßig fort. Hervorzuheben ist, daß im Gegensatz zu den anderen untersuchten Tierarten eine *Stauung vor dem Eintritt in das Caecum* nicht stattzufinden scheint; die Füllung des Dünndarmes bleibt im Gegenteil eine *gleichmäßige*.

Die *Mischung im Caecum* bietet ein ganz anderes Bild wie beim Meerschweinchen. Während bei diesem die ersten eintretenden Kontrastmittelportionen sofort über den ganzen Blinddarm verteilt und mit dem alten vorhandenen Inhalt vermischt werden, ist dies beim Hamster *nicht* der Fall; die bei diesem Tiere anscheinend sehr träge Caecumperistaltik bewirkt, daß ca. eine Stunde vergeht, bis das Caecum in seiner ganzen Ausdehnung mit Kontrastmittel gefüllt ist. Die scharfe *Knickung* des Caecumkopfes wirkt hierbei vielleicht hemmend als eine Art Verschluß; denn merkwürdigerweise habe ich in den 3 Versuchsreihen mit dem Hamster trotz gleicher Fütterungsverhältnisse nicht immer eine Füllung des Caecums gesehen. Im Gegensatz zu Ratte und Meerschweinchen, bei denen die Einmündungsverhältnisse von Ileum und Kolon ungefähr die gleichen sind, bei denen aber das Caecum *immer* gefüllt wird, ist dies beim Hamster unter Umständen *nicht der Fall*. Der Inhalt gelangt in solchen Fällen wahrscheinlich nur in den Caecumkopf und verläßt diesen wieder durch die weite Caecumkolonöffnung. Von welchen Umständen diese Verschiedenheit der Füllung abhängt, vermag ich nicht zu entscheiden; die Lösung dieser Frage wäre aber einer eingehenden Untersuchung wert.

Über die *Passage durch das Kolon* wäre nichts Besonderes zu bemerken. Die einzelnen Bewegungsarten konnten aus den oben geschilderten Gründen nicht analysiert werden.

Die *zeitlichen Verhältnisse* des Durchganges einer Roebarytmahlzeit durch den gesamten Verdauungskanal des Hamsters stellen sich folgendermaßen dar: Die Entleerung des Magens beginnt sofort nach Beendigung der Fütterung und ist nach ca. 10 Stunden beendet; um diese Zeit wird auch der Dünndarm leer gefunden. Nach ungefähr 2 Stunden hat die Nahrung das Caecum erreicht, dessen Gesamtfüllung wiederum ca. 1 Stunde erfordert. Nach 3 Stunden beginnt auch die Füllung des Kolon, die langsam fortschreitet, so daß nach ungefähr 8 Stunden die ersten mit Kontrastmittel versehenen Kotballen entleert

werden. War in das Caecum Inhalt eingetreten, so hatte dieser nach ungefähr 14—16 Stunden dasselbe verlassen; ca. 20—24 Stunden nach der Nahrungsaufnahme war der gesamte Verdauungskanal frei von Kontrastmittel.

Diese Durchschnittszahlen gelten aber nur dann, wenn ungefähr 6—8 Stunden nach der Fütterung das Tier von neuem Nahrung zu sich nehmen kann, oder wenn während des ganzen Versuches die Möglichkeit dazu gegeben ist. Läßt man die Tiere *hungern*, so dauert die Entleerung wesentlich länger; genaue Zeiten hierfür waren aus dem Grunde nicht beizubringen, weil Hamster, die lange hungern und noch dazu im Zwangsstall gehalten werden, nach 24 Stunden so ungebärdig sind, daß scharfe Aufnahmen mit den zur Verfügung stehenden Belichtungszeiten überhaupt nicht zu erhalten waren.

(Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Dr. *Scheunert*.)

Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung.

V. Mitteilung.

Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren.

Von
Privatdozent Dr. **Fr. W. Krzywanek.**

(Eingegangen am 4. Februar 1927.)

Im vorstehenden ist eine Reihe von Versuchen geschildert, die sich mit der Mechanik der Verdauung bei 4 verschiedenen Tierarten beschäftigt. Zu den Versuchen dienten Hunde, Ratten, Meerschweinchen und Hamster, Tierarten, die sich in ihrem Verhalten in gewissen Sinne voneinander unterscheiden, wenn auch die letzten 3 Arten zur gemeinsamen Gruppe der Nagetiere gehören. Der *Hund* ist der typische Vertreter des *Carnivoren*. Das *Meerschweinchen* ist ein *reiner Herbivore*, die *Ratte* ein *Omnivore*; beide weisen im Bau ihres Verdauungstraktus Ähnlichkeiten mit den *Einhufern* auf. Der *Hamster*, den man auch als *Omnivore* bezeichnen kann, unterscheidet sich von den anderen 3 Tierarten, die einen einhöhligen Magen besitzen, durch seinen *zweigeteilten* Magen, der darin und in dem Vorhandensein der Schlundrinne auf die *Wiederkäuer* mit ihrem komplizierten Magensystem hinweist.

Von besonderem Interesse sind die Ergebnisse bei den noch *säugenden Tieren*, die an Hund und Meerschweinchen gewonnen wurden. Schon durch die *Nahrungsaufnahme* in den ersten Lebenstagen unterscheiden sich diese Tiere: Während in den ersten 3 Wochen die Hunde nur von der Muttermilch leben, nehmen die jungen Meerschweinchen, die viel weiter entwickelt zur Welt kommen, vom 1. Tage ab schon feste Nahrung auf, und zwar die sehr cellulosereiche Pflanzennahrung, die bei den geschilderten Versuchen zum größten Teil aus Heu und Möhren bestand; Grünfutter konnten die Tiere wegen der Jahreszeit nicht erhalten. Die Hunde verzehrten, als sie selbständig zu fressen begannen, eine Nahrung, bestehend aus gekochtem Reis oder Hülsenfrüchten und gekochtem

und gemahlenem Pferdefleisch. Diese Nahrung stand naturgemäß der Milch viel näher als die Heunahrung der Meerschweinchen. Demgemäß ist zu erwarten, daß beim Hund die eintretenden Veränderungen viel weniger ausgesprochen sind als beim Meerschweinchen; daß dies in der Tat der Fall ist, lehren die Versuchsergebnisse. Mit dem *Wachstum* der Tiere entwickelt sich der Verdauungskanal, wobei die einzelnen Abschnitte nicht ganz gleichmäßig Schritt halten. Wie schon bei der Besprechung der Versuche an den Hunden ausgeführt wurde, beginnt beim Hund im Alter von 3—4 Wochen eine mächtige *Entwicklung des Magens* einzusetzen, die über den Rahmen der Entwicklung des übrigen Verdauungskanals weit hinausgeht. Diese Entwicklung entspricht der normalen Lebensweise des Tieres, das naturgemäß nur einmal innerhalb 24 Stunden Nahrung aufnimmt; zu diesem Zweck muß der Magen ein *beträchtliches Fassungsvermögen* besitzen, und es ist geradezu erstaunlich, wie erheblich dieses ist.

Eine solche Entwicklung ist bei den Pflanzenfressern, die den ganzen Tag und auch während der Nacht Nahrung aufnehmen, nicht notwendig; vielmehr bleibt bei ihnen der Magen ziemlich klein (Meerschweinchen, Pferd), wenn er nicht besonderen Zwecken dient (Vormagen der Wiederkäuer). Bei den letzteren ist eine gewisse Parallele mit dem Hunde insofern vorhanden, als auch bei ihnen nach Beendigung der Säugeperiode durch den mechanischen Reiz der voluminösen Pflanzennahrung eine mächtige Entwicklung des Pansens einsetzt. Ein anderes Organ erfährt beim wachsenden Meerschweinchen eine bedeutende Entwicklung, nämlich das *Caecum*. Auf diese Tatsache ist schon bei der Besprechung der einzelnen Versuche am Meerschweinchen hingewiesen worden. Während in den ersten Lebenstagen das Caecum des Meerschweinchens verhältnismäßig klein ist und nur in der linken Bauchhöhlenhälfte liegt, wächst es in den ersten Lebenswochen verhältnismäßig schneller als die anderen Darmabschnitte, so daß es schließlich beim ausgewachsenen Tier einen viel größeren Teil der Bauchhöhle einnimmt und beinahe bis an die rechte Bauchwand reicht. Wir haben also auch hier eine ähnliche Entwicklung vor uns wie die des Pansens der Wiederkäuer. Auch das rapide Wachstum des Meerschweinchencaecums in den ersten Lebenswochen ist durch die Anpassung an die Nahrung bedingt; denn der Dickdarm ist der Ort der Verdauung der Cellulose, die in der Nahrung der Pflanzenfresser einen bedeutenden Anteil ausmacht. Bei beiden wachsenden Tieren (Hund und Meerschweinchen) sehen wir also, daß die Entwicklung des Magendarmtraktus im allgemeinen mit der des Körpers durchaus Schritt hält, *daß aber bei jedem Tier ein anderer Teil des Verdauungsapparates eine schnellere Entwicklung zeigt* und daß diese Entwicklung durch die Art der verabreichten bzw. naturgemäßen Nahrung bedingt ist.

Aber auch bei den *ausgewachsenen Tieren* sind bei vergleichender Betrachtung erhebliche Unterschiede bemerkbar. Von den untersuchten Tieren hat der Hund den einfachsten Darmkanal, das Meerschweinchen den kompliziertesten; Ratte und Hamster stehen zwischen beiden, stehen aber naturgemäß dem Meerschweinchen näher. Die Unterschiede in der Mechanik des Magens sind nicht erheblich, wenn man von dem Hamster absieht bzw. bei diesem nur den Drüsenmagen betrachtet. Die *Füllung des Magens* geht bei allen Tieren gleichmäßig vor sich, ebenso bietet die Frage der Schichtung keinerlei Besonderheiten; auch die *Entleerung* verläuft durchaus in derselben Weise.

Bei der Betrachtung der *Dünndarmverdauung* dagegen bieten sich schon Verschiedenheiten. Der kurze Dünndarm des Hundes wird in den proximalen Abschnitten *schnell* durchlaufen, bis im distalen Teile eine beträchtliche *Verlangsamung* eintritt, die zu einem *Stillstand* vor dem Übertritt ins Kolon führt; die nachfolgenden Inhaltsmassen stauen sich an dieser Stelle und bewirken eine *Auftreibung* des distalen Ileums, die so lange anhält, bis der Inhalt ins Kolon übertritt. Ein solches Verhalten des Dünndarmes ist bei den anderen Tierarten nicht zu bemerken. Wenn auch im späteren Verlauf der Füllung des Dünndarmes nicht sofort ein Übertritt in den Dickdarm erfolgt, so kommt doch nie eine Auftreibung der letzten Ileumschlinge zustande; es erscheint dann vielmehr *der ganze Dünndarm stärker gefüllt*, wenn auch die Füllung in den distalen Abschnitten etwas ausgeprägter als in den proximalen ist. Das Meerschweinchen scheint hier noch eine besondere Ausnahme zu machen. Die außerordentlich rasche Füllung des Caecums und die höchst geringen Inhaltsmengen im Dünndarm deuten vielleicht darauf hin, daß im Dünndarm vorwiegend *Peristaltik* und nur wenig *Pendel-* und *Mischbewegung* und *Segmentierung* herrscht. Beim erwachsenen Tiere erfolgt der Transport durch den Dünndarm noch schneller, so daß es vorkommen kann, daß auf den Aufnahmen trotz gut gefüllten Magens und Caecum der Dünndarm keinen Inhalt aufweist. Beim Hamster wiederum ist die relative *Kürze und Weite* des Dünndarmes gegenüber dem des Meerschweinchens erwähnenswert, während die Ratte in dieser Beziehung eine Zwischenstellung einnimmt.

Die *Vorgänge im Dickdarm*, dessen Bau die größten Verschiedenheiten aufweist, zeigen demzufolge die stärksten Unterschiede. Beim Hund war schon erwähnt worden, daß das Caecum nur in seltenen Fällen gefüllt wird; jedenfalls deuten die Bilder darauf hin. Das ist leicht erklärlich, denn bei der Kleinheit des Caecums und der Nahrung des Hundes dürfte dieses bei der Verdauung nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Anders liegt die Sache bei den Nagern mit der cellulosereichen Nahrung, deren *Verdauung in großem Maße im Caecum erfolgt*. Aber auch hier verhalten sich die 3 Tierarten nicht gleich. Beim Meerschweinchen

und der Ratte wird beim Übertritt der Nahrung aus dem Dünn- in den Dickdarm *immer* das Caecum gefüllt. Nie gelangte bei diesen Tieren der Chymus direkt ins Kolon. Die im Caecum herrschende starke Peristaltik verteilt außerdem den eingetretenen Inhalt *innerhalb ganz kurzer Zeit* im ganzen Caecum, so daß eine vollkommene Durchmischung alten und neuen Inhaltes innerhalb weniger Minuten erfolgt. Beim Hamster dagegen kann unter bis jetzt unbekannten Bedingungen ein Übertritt des Ileuminhaltes *direkt* in das Kolon, wahrscheinlich unter Zwischenschaltung des Caecumkopfes, erfolgen; bei Eintritt in das Caecum findet andererseits nicht eine sofortige Durchmischung statt, sondern es dauert *ziemlich lange*, bis das Kontrastmittel das ganze Caecum erfüllt. Worauf dieses verschiedene Verhalten zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt; es ist aber möglich, daß die Form des Caecums dabei eine wichtige Rolle spielt insofern, als die Abknickung des Caecumkopfes gegen den Caecumkörper beim Hamster vielleicht einen Verschluß darstellt, der nur unter besonderen Bedingungen geöffnet wird.

Die *Vorgänge im Kolon* sind je nach der Form und Länge desselben verschieden. Beim Hund sind die hier ablaufenden Vorgänge schon auf Grund des anderen Inhaltes von denen der Nager abweichend. Interessant ist die Tatsache, daß auch beim Hunde unter Umständen ein *Colon sigmoideum* ähnlich dem des Menschen vorkommen kann. Bei den Nagetieren, die einen in charakteristischen Ballen geformten Kot absetzen, ist die Frage zu erörtern, an welchen Stellen diese *Kotformung* beginnt. Wir haben gesehen, daß bei der Ratte der Ort hierfür das kraniale Colon ascendens vor dem Übergang ins Colon transversum ist; beim Meerschweinchen beginnt die Kotformung in der Doppelspirale ebenfalls vor dem Übergang in das Colon transversum, dem wohl das Darmstück zwischen Doppelspirale und dem Schlingenpaket in der rechten Bauchhöhle entsprechen dürfte. Beim Hamster erfolgt die Kotbildung in der ersten caudalen Schleife des Kolons; ob diese Stelle ebenfalls dem Colon ascendens entsprechen würde, ist nicht zu entscheiden, da beim Hamster der Verlauf des Kolons sehr kompliziert ist und große Ähnlichkeit mit dem des Pferdes aufweist.

Besonders hervorgehoben werden muß aber, daß beim Hund eine *zusammenhängende Füllung der Kolonabschnitte* und des Rectums, bei Meerschweinchen und Hamster eine *in einzelne Kotballen geteilte Füllung der distalen Abschnitte* besteht. Ganz im Gegensatz hierzu findet sich bei der Ratte ein zum größten Teil *leeres Kolon und Rectum*, in dem sich nur ganz wenige (2—3) vereinzelte Kotballen befinden, die offenbar Caecumentleerungen entsprechen und ziemlich rasch Kolon und Rectum durcheilen, um sogleich entleert zu werden.

Zum Schluß sei noch einmal auf die Tatsache hingewiesen, daß bei den Nagern die *Fütterung einen Einfluß auf die Entleerung* des Magen-

darmkanals ausübt. Dieser Einfluß geht dahin, daß beim *hungernden* Tier die Entleerung sehr viel *langsamer* verläuft, daß sie andererseits durch *Nachfüttern* erheblich *beschleunigt* werden kann. Ich stehe nicht an, dieses für die Nager gefundene Verhalten auch auf die anderen Pflanzenfresser zu übertragen und somit auch auf unsere großen Haussäugetiere. Jedenfalls möchte man diesem Verhalten bei derartigen Untersuchungen Rechnung tragen.

Am Schlusse dieser Arbeit empfinde ich es als eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Scheunert*, für das rege Interesse, das er stets an meinen Untersuchungen gezeigt hat, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

(Aus dem Staatl. Veterinär-Untersuchungsamt Potsdam. — Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss*.)

Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche.

Von

V. Goerttler.

(Eingegangen am 25. März 1927.)

Bereits vor dem Kriege wurden Versuche angestellt, mittels der Komplementablenkung Blutuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche durchzuführen. Es soll hier nicht über alle diesbezüglichen mehr oder weniger erfolglosen Versuche berichtet werden. Ausführliche Übersichten hierüber finden sich in den Arbeiten von *Titze*, *Giese* und *Wedemann*[1]) sowie von *Dahmen*[2]). Auf eine breitere Grundlage wurde das Blutuntersuchungsverfahren erst durch *Titze* und *Giese*[3]) gestellt, die an Stelle der bis dahin verwandten Organantigene [*Poppe*[4])] ein Kulturantigen verwandten. Zweifellos wurde durch das von diesen Forschern angegebene Herstellungsverfahren ein hochwertigeres Antigen gewonnen und die bei der Untersuchung verdächtiger Bestände erzielten Ergebnisse ließen erkennen, daß die Blutuntersuchung als veterinärpolizeiliches Feststellungsverfahren auch bei der Lungenseuche wertvolle Dienste leisten kann. Allen billig zu stellenden Anforderungen entspricht aber auch das *Titze-Giese*sche Kulturantigen noch nicht, denn die fortlaufende Herstellung größerer Antigenmengen, wie sie für Massenuntersuchungen notwendig sind, stößt nach diesem Verfahren auf recht erhebliche Schwierigkeiten. Dies liegt zu einem Teil daran, daß die Kulturen nach der Beimpfung noch 6—12 Wochen bei Brutschranktemperatur gehalten werden müssen, und daß weiterhin das Antigen keimfrei aufbewahrt werden muß, vor allem aber gibt keineswegs jede anscheinend gut gewachsene Kultur ein brauchbares Antigen. Trotz der durch den gleichmäßig langen Aufenthalt im Brutschrank erzielten Eindickung der Kultur, ist der

---

[1]) Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **53**, 711—833. 1923.
[2]) Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **6**, 281.
[3]) Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 32, 281. 1919.
[4]) Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **45**, 238. 1913.

Antigengehalt wechselnd und in vielen Fällen gering, was schon daraus hervorgeht, daß das *Giese*sche Kulturantigen 20—50proz. verwendet werden muß. Auf diese Nachteile ist bereits von *Dahmen*[1–3]) hingewiesen worden. Es müssen also fortlaufend sehr große Mengen von Kulturen angelegt werden und bei größeren unerwartet eintreffenden Einsendungen von Blutproben dürfte ein Mangel an Antigen unvermeidlich sein. Es ist das Verdienst *Dahmens* (l. c.), ein für die Massenuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche brauchbares Verfahren der Antigenherstellung ausgearbeitet zu haben. *Dahmen* verwandte ein Kulturfällungsantigen, das schnell und annähernd gleichmäßig herzustellen sowie leicht aufzubewahren war. Die von *Dahmen* mit diesem Antigen erzielten Ergebnisse sind als sehr gut zu bezeichnen. *Dahmen* konnte etwa 96% der erkrankten Tiere ermitteln. Immerhin stellten sich im Laufe der Untersuchungen, die seit dem 1. II. 1926 in unserem Institut nach der *Dahmen*schen Vorschrift[4]) durchgeführt wurden, verschiedene Übelstände hinsichtlich einer einwandfreien Beurteilung der Komplementbindung heraus, die ein gewisses Gefühl der Unsicherheit für den Untersuchenden aufkommen ließen und die meines Erachtens zu einem großen Teil auf die Art des Antigens zurückzuführen waren. Hierüber, sowie über die zur Abhilfe der Schwierigkeiten angestellten Versuche, soll im folgenden berichtet werden:

Fällungsantigen.

Dahmen gewinnt das Antigen durch Ausfällung einer 5—8tägigen 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasserkultur mit der gleichen Menge 96proz. Alkohol. Das ausgefällte und abgeschleuderte Eiweiß wird mit einer 0,5proz. Carbol-, 0,85proz. Kochsalzlösung aufgenommen und 24 Stunden geschüttelt. Diese Aufschwemmung stellt das gebrauchsfertige Antigen dar. Die starke Eigentrübung des Antigens führt bei der Komplimentablenkung zu einer mehr oder weniger starken Trübung in allen Blutröhrchen (auch in den Kontrollen mit negativem und ohne Serum). Es handelt sich dabei nicht um echte Bindungen mit dem zu untersuchenden Serum, denn es bleiben keine Blutkörperchen ungelöst. Auf diese Trübungen hat bereits *Dahmen* selbst hingewiesen; *Dahmen* empfiehlt, um sie zu vermeiden, nur niedrig prozentige (2- bis höchstens 4proz.) also hochwertige Antigene zu verwenden.

Zweifellos können bei solchen Antigenen die Trübungen in den Röhrchen mit negativem Serum nur geringfügig sein, aber nicht jedes

[1]) Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, 49—64. 1922.
[2]) Ebenda **49**, 283—288. 1923.
[3]) Ebenda **50**, 415—421. 1924.
[4]) Ich verwandte nach *Dahmen* ein gegenüber normalem Rinderserum ausgewertetes Komplement mit einem geringen Überschuß. Die Blutkörperchenaufschwemmung wird 1,5proz. verwandt. Die Gesamtmenge der Untersuchungsflüssigkeit beträgt 3,6 ccm, und zwar: 0,1 ccm inaktiviertes Serum, 0,5 ccm NaCl-Lösung, 1,0 ccm Antigenverdünnung, 1,0 ccm Komplementverdünnung und 1,0 ccm blutlösendes System.

niedrigprozentige Antigen gibt die Gewähr dafür, daß diese Trübungen ausbleiben; denn die Gebrauchsmenge des Antigens hängt nicht nur von der antigenen Kraft der in ihm enthaltenen spezifischen Eiweißbestandteile, sondern bis zu einem gewissen Grade auch von der Menge der Carbolkochsalzlösung ab, mit der das ausgefällte und abgeschleuderte Eiweiß aufgenommen wird. Die spezifische Antigenwirkung sowohl wie die unspezifischen Trübungen können bei einem 4proz. zu verwendenden Antigen ebenso stark sein, wie bei einem 2proz. zu verwendenden. Diese Trübungen geben nun nach unseren Erfahrungen insofern zu Fehlergebnissen Veranlassung, als ihre Unterscheidung von schwachen spezifischen Bindungen nicht immer leicht, zuweilen schwer oder gar unmöglich ist. Das Ablesen der Ergebnisse im Hauptversuch muß sofort nach dem Herausnehmen der Röhrchen aus dem Wasserbad erfolgen. Zu diesem Zeitpunkt ist aber mitunter bei manchen Seren eine starke unspezifische Trübung von einer schwachen spezifischen Bindung nicht zu unterscheiden. Nach längerem Stehenbleiben der Röhrchen zeigt sich zwar in vielen Fällen, daß bei einer Bindung noch ungelöste Blutkörperchen vorhanden sind, nicht immer aber ist das der Fall; denn es tritt keineswegs selten auch bei positiven Seren eine Nachlösung ein. Dieses Nachlösen findet sich allerdings nicht bei allen positiven Seren, es hängt anscheinend sehr von der Güte des Antigens ab; leider erkennt man in der Regel die Minderwertigkeit solcher Antigene erst nach bereits eingetretenen Fehlschlägen. besonders dann ist dies der Fall, wenn für die Auswertung des Antigens nur wenige positive Seren zur Verfügung stehen. Bei sofortiger Feststellung der Ergebnisse nach dem Herausnehmen der Röhrchen aus dem Wasserbad können gelegentlich Seren von gesunden Tieren als positiv (d. h. von Lungenseuchetieren stammend) bezeichnet werden, während nur eine unspezifische Trübung vorliegt. Beim Ablesen nach längerem Stehenbleiben ist zu befürchten, daß positive Seren nicht erfaßt werden.

Wenn eingangs mitgeteilt wurde, daß es sich bei den Trübungen in den Röhrchen mit negativen Seren nicht um „Bindungen", die eine Ablenkung des Komplements herbeiführen, gehandelt habe, so gilt dieses nicht für alle Seren. *Dahmen* hat, um die unspezifischen Bindungen negativer Seren als solche zu erkennen, sehr zweckmäßig eine Lipoidkontrolle in die Untersuchung eingefügt. Für diesen Zweck leistet nach *Dahmen* ein alkoholischer Pferdeherzauszug die besten Dienste. *Dahmen* konnte dadurch eine Reihe unspezifischer Bindungen, wie sie sowohl mit dem *Giese*schen wie mit dem *Dahmen*schen Antigenen vorkamen, einwandfrei feststellen. Auch nach unseren Erfahrungen, die die Feststellungen *Dahmens* bestätigen, bindet ein nicht unerheblicher Teil der Seren, die lipoidpositiv sind, in gleicher Weise das

*Dahmen*sche Antigen. Über diese Verhältnisse gibt die beigefügte Zusammenstellung 1 Aufschluß. Die 54 Seren wurden an einem Tage bei der Untersuchung von 250 Seren ermittelt. Die im rechten oberen Schrägteil, oberhalb der eingefaßten Zahlen, stehenden Seren, waren als unverdächtig zu bezeichnen. Nach mündlicher Mitteilung von *Dahmen* sind unter den Seren, die gleich stark Lungenseucheantigen wie Lipoidauszug banden, niemals Lungenseucheseren gefunden. Es ist allerdings die Möglichkeit nicht völlig auszuschließen, daß das Serum eines lungenseuchekranken Rindes gelegentlich einmal daneben noch Lipoide bindet. Dies war z. B. bei einigen uns vom Reichsgesundheitsamt in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Seren, die von künstlich infizierten Jungrindern und Kälbern stammten, der Fall.

Zusammenstellung 1.

Lipoid-auszug	Bindungen mit Lungenseuche-Fällungsantigen					
	++++	+++	++	+	?	
++++	2	4	3	1	8	18
+++	—	1	2	6	2	11
++	—	—	3	4	2	9
+	—	—	2	1	—	3
?	—	—	1	1	5	7
—	—	—	2	1	3	6
	2	5	13	14	20	54

Schwer fällt die Entscheidung bei den 10 stark umrandeten Seren im linken unteren Schrägteil, bei denen die Lungenseuchebindung, wenn auch schwach, so doch deutlich stärker war, als die Bindung mit dem Lipoidauszug. Den Untersucher befreit also in solchen Fällen auch die Lipoidkontrolle nicht von jeder Unsicherheit.

Bei der Auswertung einer ganzen Reihe von Fällungsantigenen zeigte sich, daß die Verhältniszahlen für die unspezifischen Bindungen mit Normalseren nicht sehr erheblich unter denen für die spezifischen Bindungen mit Lungenseucheseren liegen. Diese Spanne liegt in der Regel zwischen 2—4% mit positivem und 4—6% mit negativem Serum. Viele Seren lungenseuchekranker Tiere binden das Antigen nicht so vollständig, wie die zur Antigenauswertung verwandten hochwertigen Prüfungsseren; weiterhin gehen aber auch manche Seren gesunder Tiere mit dem Antigen eine stärkere Bindung ein als die negativen Prüfungsseren. Daher wird die für die Beurteilung des Antigens so wichtige Spanne noch weiterhin verengert. 10 positive und 10 negative Seren wurden mit dem gleichen Antigen ausgewertet. Dabei wurde das

Zusammenstellung 2.

	Antigengehalt	1%	2%	3%	4%	5%	6%	7%	8%	9%	10%
Lungenseucheseren	1. Lk. 26	+	++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	2. 7, alt	+	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	3. 432,4	−	−	+	+	++	+++	+++	++++	++++	++++
	4. 432,7	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	5. +++,D.	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	6. +++,D_2	−	+	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	7. 137,1	+	+	++	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++
	8. 137,2	−	+	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	9. 110,1	−	?	+	++	++	+++	++++	++++	++++	++++
	10. P. A. Ser.	−	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
Normalseren	1. 431,1	−	−	−	?	+	++	++	+++	++++	++++
	2. 431,2	−	−	+	++	++	+++	+++	+++	++++	++++
	3. ↑	−	−	−	−	+	+	++	++	+++	+++
	4.	−	+	+	++	+++	+++	++++	++++	++++	++++
	5.	−	−	−	−	−	+	+	++	++	++
	6.	−	−	−	?	+	++	+++	+++	+++	+++
	7.	−	?	±	+	++	++	++	+++	+++	+++
	8.	−	−	−	−	−	+	+	++	++	+++
	9.	−	−	−	−	−	?	?	±	+	+
	10. 431,10	−	−	−	−	?	+	+	++	++	++

Anmerkung. Bei den Lungenseucheseren wurde die *niedrigste vollständig hemmende*, und bei den Normalseren die *niedrigste, gerade noch eine deutliche Hemmung* gebende Antigenmenge durch eine starke Linie gekennzeichnet.

aus der Zusammenstellung 2 erzielte Ergebnis festgestellt. Die Beurteilung der Güte des Antigens hängt demnach ziemlich erheblich von der Anzahl und dem Amboceptorengehalt der zur Prüfung verwandten Seren ab. Würde man beispielsweise nur die Normalseren Nr. 5, 8, 9, 10 und die Lungenseucheseren 1, 4, 5 zur Auswertung des Antigens verwenden, dann erschiene dasselbe hochwertig, die Gebrauchsdosis läge bei 3%, es könnte aber auch ohne weiteres noch 5% Verwendung finden, da es in dieser Menge die betreffenden Normalseren noch nicht bindet; das Umgekehrte wäre der Fall, wenn nur die Normalseren Nr. 2, 4, 7 und Lungenseucheseren 3, 7, 9 verwendet worden wären. Dann wäre das Antigen als unbrauchbar zu bezeichnen, denn ein deutlicher Unterschied zwischen der Wirkung von positivem und negativem Serum ist nicht festzustellen.

Um solche Trugschlüsse zu vermeiden, erscheint es unumgänglich notwendig, stets eine größere Anzahl positiver und negativer Seren

bei der Auswertung des Antigens zu verwenden. Leider standen uns im Anfang unserer Untersuchungen Seren lungenseuchekranker Tiere nicht in genügender Anzahl zur Verfügung. Nur die Verwendung mehrerer verschieden stark bindender positiver Seren gestattet aber, die Güte eines Fällungsantigens einwandfrei zu beurteilen.

Das Fällungsantigen kann in der Regel nur dann Verwendung finden, wenn seine Gebrauchsdosis niedrig ist. Die Beurteilung des Antigens muß also in dieser Hinsicht etwas abweichend von den sonst im allgemeinen üblichen Grundsätzen erfolgen. Gewöhnlich wird die Güte eines Antigens, z. B. eines Rotz- oder Beschälseucheantigens, im Auswertungsversuch — abgesehen natürlich von den Ergebnissen, die sich bei der Untersuchung von verdächtigen Seren ergeben — nicht nach der Höhe seiner Gebrauchsdosis, sondern nach der Größe der Spanne zwischen den Verhältniszahlen der spezifischen Bindung mit positiven Seren und der unspezifischen Bindung mit Normalseren beurteilt. Ist diese Spanne groß, dann kann beispielsweise ein 2proz. brauchbares Antigen auch noch 4-, 6-, 8- und 10proz. oder noch höher Verwendung finden, wenn die Bindung mit Normalserum erst bei 20% erfolgt; dadurch können auch schwach positive Seren noch erfaßt werden. Daß dieses bei dem Fällungsantigen nicht möglich ist, muß, ungeachtet der günstigen Ergebnisse, die in der Praxis damit erzielt wurden, als ein Nachteil bezeichnet werden, denn eine Auswertung schwach positiver Seren ist bei der Lungenseuche nicht möglich. *Dahmen* verwandte im Gegensatz zu *Giese* 0,1 statt 0,2 ccm Serum, weil bei Verwendung von 0,2 ccm Serum viel häufiger eine unspezifische Hemmung eintritt als bei 0,1 ccm Serum, während andererseits bei der Untersuchung tatsächlich kranker Seren bei 0,1 ccm Serum die Hemmungen häufiger waren als bei 0,2 ccm Serum. Hierauf wurde auch vom *Karmann* und *Witte*[1]) hingewiesen. Aus diesem Grunde erscheint mir eine Auswertung des Amboceptorengehaltes verdächtiger Seren durch Änderung der Antigenmengen besonders wichtig.

Dahmen stellt die grundsätzliche Forderung auf, daß das Antigen möglichst rein sei, d. h. nur aus Erregern bestehe, „da jede fremdartige Beimischung die Fehlerquellen erhöht". Als solche fremdartigen Beimischungen müssen die in dem Fällungsantigen enthaltenen ausgefällten Serum- und Fleischeiweißteile angesehen werden. Durch die Alkoholfällung wird zweifellos fast das ganze spezifische Lungenseucheeiweiß aus der Kultur gewonnen, daneben aber enthält das so gewonnene Antigen auch das in dem Nährboden vorhandene Serum- sowie Fleischeiweiß, also unspezifische Bestandteile. Diese — keineswegs unerheblichen — Ballaststoffe aus dem Antigen zu entfernen und von vornherein auszuschalten,

[1]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **29**, S. 59—67. 1926.

schien notwendig. Der Weg dazu ist von *Dahmen* gewiesen, der wohl als erster dargetan hat, daß aus Lungenseuchekulturen die Erreger durch Zentrifugieren ausgeschleudert werden können. *Dahmen* nahm das Zentrifugat aus 3- und 10tägigen Traubenzuckerbouillonkulturen mit 5proz. Carbolkochsalzlösung auf und verwandte diese Aufschwemmung nach 10tägigem Schütteln als Antigen. Dabei konnte er ein 4- bzw. 8proz. Antigen gewinnen, dessen Brauchbarkeit sich bei Prüfung mit 20 positiven und 10 negativen Seren erwies. Nähere Angaben hat *Dahmen* über die so hergestellten Antigene nicht gemacht. Nach mündlicher Mitteilung von *Dahmen* haben diese Antigene mehrfach Seren von lungenseuchekranken Tieren nicht erfaßt. Da aber ein gelegentliches Versagen des Zentrifugatantigens meines Erachtens nicht ohne weiteres auf einen Mangel an den durch Alkohol aus der Kultur fällbaren Eiweißstoffen, die im Fällungsantigen mit enthalten sind, zurückzuführen sein dürfte, knüpfte ich an die Versuche *Dahmens* mit dem Zentrifugatantigen wieder an.

Zentrifugatantigen.

Von einer gut gewachsenen mehrtägigen Lungenseuchekultur in flüssigen Nährböden gewinnt man nach 2—4stündigem Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen einen festen weißen Bodensatz. Die obenstehende Flüssigkeit ist noch leicht opalescent getrübt, immerhin aber ist beim Vergleich mit einer unausgeschleuderten Kultur eine deutliche Abnahme der Trübung und vor allem völliges Verschwinden der so kennzeichnenden hauchartigen Wolken festzustellen. In nach *Giemsa* gefärbten Ausstrichen aus dem Bodensatz findet man die, neuerdings wieder von *Beller* und *Tahssin*[1]) beschriebenen, vielgestaltigen kleinen Gebilde. Die Form dieser „Lungenseucheerreger" ist um so gleichmäßiger, je älter die Kultur ist. In 10 und mehr Tagen alten Kulturen sieht man fast ausschließlich kokkenartige Körnchen, während in jüngeren Kulturen auch Häkchen- und Spirillenformen vorkommen. Wenn tatsächlich diese Gebilde als die Lungenseuchenerreger anzusprechen sind, dann müßte der fast ausschließlich aus ihnen bestehende Bodensatz in erster Linie zur Herstellung eines Antigens geeignet sein. Das ist in der Tat der Fall.

Den ausgeschleuderten Bodensatz von 400 ccm Kultur nahm ich mit 10 ccm Carbolkochsalzlösung auf. Der an sich ziemlich fest zusammenhängende Bodensatz verteilte sich leicht in der Kochsalzlösung und trübte diese ziemlich stark. Nach längerem Stehen setzten sich die Erreger wieder zu Boden. Diese Aufschwemmung der ausgeschleuderten Erreger kann als Antigen Verwendung finden. Zwei

[1]) Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, H. 6, S. 90—94.

Vorteile dieses Antigens gegenüber dem Fällungsantigen zeigten sich schon bei den ersten Versuchen: einmal war die Spanne zwischen der Hemmung mit Normalserum und der mit Lungenseucheserum groß und zum zweiten waren die negativen Röhrchen vollkommen glanzklar. Die mit diesem Antigen erzielten Ergebnisse waren aber insofern unbefriedigend, als die Hemmung der Hämolyse nicht bestehen blieb. Bereits 10 Min. nach dem Herausnehmen aus dem Wasserbad trat in den anfangs stark gehemmten positiven Röhrchen Nachlösung ein, die nur in den mit 8- und 10proz. Antigen beschickten Röhrchen ausblieb. Dieser Nachteil war aber leicht durch längeres Schütteln des Antigens auszugleichen. Daß durch das Schütteln die spezifische Bindungsfähigkeit des Antigens gesteigert wurde, ging auch daraus hervor, daß für die Hemmung der Blutkörperchenlösung mit Lungenseucheserum nach dem Schütteln eine geringere Menge Antigen benötigt wurde als vorher, während umgekehrt erst eine größere Menge mit Normalserum eine Hemmung hervorrief (Zusammenstellung 3).

Zusammenstellung 3.

Schütteln d.	Lungenseucheserum 432,7								Normalserum							
	1%	2%	3%	4%	5%	6%	8%	10%	1%	2%	3%	4%	5%	6%	8%	10%
	−	++	++	+++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	±	+	++	++
6	−	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	±	++	++
2	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	−	+	++
4	++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	−	±	+
8	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	−	−	±
2	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−	−	−	−	−	−

Die mit dem Antigen nach 48stündigem Schütteln erzielten Hemmungen blieben vollkommen bestehen, während dies bei kürzerem Schütteln nur bei den größeren Antigenmengen der Fall war. Nach 24 Stunden hatten sich die Blutkörperchen scharf am Boden abgesetzt, die obenstehende Flüssigkeit war völlig klar und ohne jede Hämolyse. Versuche, durch kürzeres oder längeres Erwärmen bei verschiedenen Temperaturen die Wertigkeit des Antigens zu steigern, hatten ein negatives Ergebnis. Im Gegenteil nahm die Bindungsfähigkeit des Antigens ab. Nach halbstündigem Aufenthalt im Wasserbad von 56° arbeitete ein bisher 3proz. verwendbares Antigen nur noch 5proz.

Von wesentlichem Einfluß, nicht auf die Güte des Antigens, wohl aber auf die aus den Kulturen erzielte Ausbeute, ist die Dauer des Schleuderns. Nach 3stündigem Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen

dürften aber in der Regel alle Erreger aus der Kultur ausgeschleudert sein. Die über dem Zentrifugat stehende Flüssigkeit hatte nach dieser Zeit keinerlei spezifisch hemmende Eigenschaften mehr. Ein Unterschied zwischen der Bindung mit positivem und negativem Serum war nicht festzustellen, wenngleich die Flüssigkeit noch leicht opalescent getrübt war.

Um das immerhin zeitraubende Ausschleudern zu vermeiden, versuchte ich, die in den Kulturen vorhandenen geformten Lungenseucheerreger durch *Filtration* zu gewinnen. Zu diesem Zwecke schienen mir die *Zsigmondy*schen Membranfilter geeignet. Man erhält unter Verwendung der „groben" Filter auf dem Filter in kurzer Zeit einen reichlichen Rückstand, der mit Carbolkochsalzlösung unter Zuhilfenahme eines Pinsels leicht abgeschwemmt werden kann. Dieser Rückstand ist ziemlich schleimig. Bei Prüfung des so gewonnenen Antigens stellte sich dessen Unbrauchbarkeit heraus. Die Bindungsspanne war sehr klein geworden. Bei höheren Antigenmengen trat auch mit negativem Serum eine feste, anhaltende (++++) Bindung auf. Das völlig klare Filtrat zeigte ohne weitere Behandlung als Antigen verwandt gar keine, nach dem *Dahmen*schen Verfahren ausgefällt, nur in den höheren Dosen ganz geringe spezifisch hemmende Eigenschaften. Diese Hemmungen waren zudem sehr flüchtig. Aus dem aufgenommenen Filterrückstand konnten durch längeres Ausschleudern wiederum die Lungenseucheerreger gewonnen und hiermit ein brauchbares Antigen hergestellt werden. Die obenstehende Flüssigkeit war schleimig und stark gelblich gefärbt. Danach hält die *Zsigmondy*-Membran „grob" nicht nur geformte Lungenseucheerreger, sondern anscheinend auch in dem Nährboden kolloidal gelöste Eiweißstoffe zurück, die zu unspezifischen Bindungen Veranlassung geben. Von weiteren Versuchen, die Erreger mittels Filtration zu gewinnen, wurde abgesehen. Auffällig war immerhin die Feststellung, daß in der von geformten Lungenseucheerregern befreiten durchgesaugten Flüssigkeit noch spezifische antigene Eigenschaften, wenn auch in geringer Menge, durch die Alkoholfällung nachgewiesen werden konnten. Vielleicht liegt in dem Vorhandensein dieser gelösten Antigenmengen auch die Erklärung dafür, daß die Antigenausbeute einer Kultur bei Alkoholfällung beinahe doppelt so groß ist als durch Ausschleudern. In ersterem Falle kann man beispielsweise von 250 ccm Kultur etwa 20 ccm eines 3—4proz. und im zweiten Falle nur etwa 7 ccm eines 2proz. Antigens gewinnen. Dieser Nachteil des Zentrifugatantigens dürfte indessen bei seinen sonstigen Vorzügen gegenüber dem Fällungsantigen nicht ins Gewicht fallen.

Eine vergleichende Prüfung von Lungenseucheseren mit dem Fällungs- und mit dem Zentrifugatantigen ließ deutlich (Zusammen-

stellung 4) erkennen, daß letzteres dem ersteren keineswegs unterlegen, sondern (s. linken unteren Schrägteil) etwas überlegen ist.

Zusammenstellung 4.

Fällungsantigen	Zentrifugatantigen				Insgesamt
	++++	+++	++	+	
++++	12	1	—	—	13
+++	6	3	1	—	10
++	5	2	1	—	8
+	—	2	2	—	4
Insgesamt	23	8	4	—	35

Nach diesen Versuchen[2]) stand die Brauchbarkeit des Zentrifugatantigens grundsätzlich fest. Dasselbe wurde in der Folge bei allen im Institut ausgeführten Untersuchungen zur Feststellung von Lungenseuche neben dem Fällungsantigen geprüft. Diese Untersuchungen umfassen infolge des Rückganges der Lungenseuche in Preußen nur eine verhältnismäßig kleine Menge von Seren. Insgesamt wurden 1250 Proben[3]) sowohl mit dem Fällungs- wie mit dem Zentrifugatantigen untersucht (Tgb. Nr. J. 433/26—29/27). 8 Blutproben stammten aus einem Lungenseuchebestande. 4 Seren gaben mit beiden Antigenen starke Hemmungen. Ein Serum gab mit dem Fällungsantigen nur eine schwache, mit dem Zentrifugatantigen dagegen eine starke Hemmung. Diese 5 Seren stammten von lungenseuchekranken Tieren. Die übrigen 3 Seren erschienen mit beiden Antigenen unverdächtig, die betreffenden Rinder erwiesen sich bei der Schlachtung als frei von Lungenseuche.

---

[1]) Für die bereitwillige Überlassung von Lungenseucheserum und Lungenseuchestämmen spreche ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. *Zwick*, Gießen, Herrn Reg.-Rat Dr. *Beller*, Berlin-Dahlem und Herrn Reg.-Vet.-Rat Dr. *Ziegler*, Dresden, meinen ergebensten Dank aus.

[2]) Herr Reg.-Rat Dr. *Beller* vom Reichsgesundheitsamt hatte die Liebenswürdigkeit, dieses Antigen ebenfalls zu prüfen. Herr Reg.-Rat Dr. *Beller* stellte fest, daß mit meinem Antigen gegenüber den im Reichsgesundheitsamt verwandten Antigenen auch schwach positive Seren deutlich mit einer starken Bindung erfaßt wurden und daß weiterhin diese erzielten Hemmungen durchaus bestehen blieben. Im Reichsgesundheitsamt sollen dem Vernehmen nach die Lungenseucheantigene nach dem Zentrifugatverfahren hergestellt werden. Hierauf komme ich weiter unten noch zu sprechen. Herrn Reg.-Rat Dr. *Beller* spreche ich für die Bereitwilligkeit, die Prüfung vorzunehmen, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

[3]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Inzwischen hat sich diese Zahl auf 1600 erhöht. Es werden unter den neu untersuchten Seren 5 als von lungenseuchekranken Tieren stammend festgestellt. Dieses Ergebnis wurde durch die Zerlegung bestätigt.

Die übrigen 1242 Proben stammten von Tieren, die frei von lungenseucheverdächtigen Erscheinungen waren. 1239 Proben gaben mit dem Zentrifugatantigen keinerlei Hemmung. 3 Proben hemmten mit +++. Bei der Nachuntersuchung mit verschiedenen anderen Antigenen stellte sich heraus, daß die Hemmung nur bei Verwendung eines aus dem Stamm B 4 hergestellten Antigens, nicht aber mit 3 anderen zum Teil mit dem vielfachen der ausgewerteten Menge angewandten Antigenen eintrat. Dieser Stamm war schon früher, wie nachstehend noch beschrieben wird, als für die Antigenherstellung ungeeignet bezeichnet worden. Das betreffende Antigen hatte nur versehentlich Verwendung gefunden. Mit dem betreffenden B 4-Antigen wurden insgesamt an einem Tage 140 Seren untersucht, von denen nur die obenerwähnten 3 Proben eine Hemmung gaben. Diese Tatsache erscheint uns als ein wertvoller Hinweis darauf, die Antigenprüfung stets mit einer großen Anzahl von Normalseren vorzunehmen.

Beachtlich ist weiterhin, daß diese 3 Proben von Kälbern eines Bestandes herrührten. *Ziegler*[1]) hatte bei der Untersuchung von 1062 Blutproben 86 Fehlergebnisse. Die betreffenden Blutproben stammten aus 4 Beständen. Diese Beobachtung scheint ebenfalls dafür zu sprechen, daß das Serum von Tieren aus bestimmten Beständen, vielleicht aus gleichmäßiger Einwirkung äußerer Ursachen heraus, zu unspezifischen Bindungen neigt. *Ziegler* gibt keine Erklärung für diesen Befund an, hält aber die Anschauung, daß das Antigen als Ursache in Betracht kommt, für hinfällig. Ganz möchte ich dem mit Rücksicht auf das früher Gesagte nicht beistimmen, denn die 3 eben erwähnten Seren waren bei Verwendung anderer Antigene von vornherein negativ. Auch mit dem Fällungsantigen gingen sie keine Bindung ein.

Die weitere Prüfung des Antigens konnte vorläufig nur unter Verwendung der vorhandenen oder in liebenswürdiger Weise von anderen Instituten zur Verfügung gestellten oder von Kaninchen gewonnenen Seren erfolgen. Es war bei diesen Versuchen festzustellen: 1. unter welchen Bedingungen der Züchtung das beste Antigen zu erzielen ist, 2. inwieweit die Lungenseuchestämme eine serologische Einheit bilden. Beide Prüfungen griffen bei ihrer Durchführung teilweise ineinander; aus Gründen der Übersichtlichkeit soll aber gesondert über sie berichtet werden.

Züchtungsbedingungen der Antigenkulturen.

Dahmen gibt eine 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasser von 8,2 p_H als günstigsten Nährboden an. In diesem Nährboden ist das Wachstum der Lungenseucheerreger besonders

[1]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **30**, H. 3 u. 4, S. 177. 1927.

üppig. Mit Rücksicht auf die eingehenden Feststellungen *Dahmens* habe ich über die zur Antigenherstellung am besten geeigneten Nährböden keine weiteren Untersuchungen angestellt. Fast alle die von mir bearbeiteten Stämme wuchsen in dem von *Dahmen* angegebenen Nährboden recht gut. In Martinbouillon schlecht wachsende Stämme, von denen in unserer Sammlung mehrere zu finden waren, wuchsen allerdings auch in dem eben erwähnten Nährboden nicht üppig. Dies muß aber als eine Stammeseigenschaft angesprochen werden. Ich komme hierauf noch zurück.

Von Wichtigkeit ist die Art der Einstellung des Nährbodens auf die gewünschte p_H-Zahl. In der ersten Zeit verwandten wir gewöhnliche Sodalösung zu diesem Zwecke, dabei gab es nach einigen Tagen in der sterilen Bouillon ganz unangenehme krystallinische Ausfällungen, die zwar das Wachstum nicht zu beeinflussen schienen, die aber beim Ausschleudern der Kultur zu Boden sanken und zur Folge hatten, daß das fertige Antigen sehr stark alkalisch wurde (weit über 8,2 p_H). Diese starke Alkalität beeinflußte die Güte des Antigens insofern ziemlich erheblich, als die unspezifischen Hemmungen mit Normalserum bereits bei 7—10% in Erscheinung traten. Wir alkalisierten unseren Nährboden seitdem mit Natronlauge und hatten mit diesem Verfahren keine Nebenwirkungen.

Karmann und *Witte* hatten mit der filtrierten Nährflüssigkeit bessere Ergebnisse als mit der durch Erhitzen an 3 aufeinanderfolgenden Tagen hergestellten. Diese Erfahrungen können auch wir bestätigen. Das Wachstum in der erwärmten Nährflüssigkeit tritt erst nach mehreren Tagen Brutschrankaufenthalt ein und wird meist nicht sehr stark, während es in manchen Fällen auch in diesem Nährboden recht üppig ist. Im ganzen konnten wir feststellen, daß das Wachstum in erhitztem Nährboden ungleichmäßiger eintritt, als es in keimfrei durchgesaugten der Fall ist. Immerhin kommen auch in diesen Nährböden Schwankungen in der Stärke des Wachstums vor, wenn man die eintretenden Trübungen als Maßstab ansieht.

Bei der Herstellung der Antigennährböden empfiehlt es sich, das Serum dem unfiltrierten Fleischwasser beizugeben und die fertig zusammengestellte Nährflüssigkeit durch den Filter zu saugen, da bei Zusatz keimfreien Serums zum keimfreien Fleischwasser nach einiger Zeit starke Nachtrübungen des unbeeinflußten Nährbodens in Erscheinung treten.

Die Dauer des Wachstums ist auf die Güte des Antigens von erheblichem Einfluß. *Giese* teilte mit, daß Kulturen im allgemeinen erst nach 8—12 Wochen Aufenthalt im Brutschrank ein gutes Antigen liefern. Nach *Dahmen* vermindert sich die antigene Wirkung der Kultur vom 6. Tage an täglich. Vom 10. Tage an ist überhaupt

keine antigene Wirkung mehr nachzuweisen. Hierbei ist zu beachten, daß die Nährboden *Gieses* nur einen 0,5proz. Traubenzuckergehalt haben, während *Dahmen* 3% Traubenzucker zufügt. Ich konnte *Dahmens* Feststellungen durchaus bestätigen. Von dem Stamme B_6 wurden 10mal 100 ccm 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleichwasser am gleichen Tage beimpft. (Mit Rücksicht auf die mühevolle Herstellung so großer Mengen von Nährflüssigkeit wurde in einem Versuch immer nur ein Stamm geprüft.) Am 2., 3. usf. bis zum 11. Tage wurde je ein Kölbchen zur Antigenherstellung verwandt. Das Zentrifugat wurde jedesmal mit 5 ccm Carbolkochsalzlösung aufgenommen und 24 Stunden geschüttelt. Nach Fertigstellung aller Antigene wurden sie in einem Versuch ausgewertet. Das Ergebnis ist in der Zusammenstellung 5 niedergelegt.

Zusammenstellung 5.

Wachstum nach Tagen	Lungenseucheserum 432,7										Normalserum		
	1%	2%	3%	4%	5%	6%	7%	8%	9%	10%	8%	9%	10%
2	−	−	−	−	−	−	−	+	++	+++	−	−	−
3	verunreinigt												
4	−	−	±	+++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−
5	−	±	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−
6	−	+	++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	−
7	−	+	+	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	−	−	±
8	−	−	±	+	++	+++	++++	++++	++++	++++	−	−	+
9	verunreinigt												
10	−	−	−	±	+	++	+++	+++	++++	++++	−	±	+
11	−	−	−	−	±	±	+	+	++	++	+	++	++

Danach ist die antigene Wirkung nach 6tägigem Wachstum am besten. Nach 7tägigem Wachstum läßt sie schnell nach. Am 11. Tage ist sie nur noch sehr gering. Vom 7. Tage ab nehmen aber schnell die unspezifischen Bindungen des Antigens zu. Diese Tatsache spricht durchaus für *Dahmens* Annahme, daß die Lungenseucheerreger durch die in Nährböden mit hohem Zuckergehalt von ihm festgestellte Säurebildung aufgelöst und vernichtet würden. Die in Lösung befindlichen vernichteten Erregerbestandteile haben ihre spezifischen antigenen Eigenschaften zum größten Teil verloren, binden aber noch unspezifisch. Hierin liegt vielleicht die Erklärung dafür, daß beim Fällungsantigen unspezifische Bindungen häufiger auftreten als beim Zentrifugatantigen. Denn auch in einem nach 6tägigem Wachstum hergestellten Fällungsantigen dürften schon gelöste Erregerbestandteile mit enthalten sein, während sie beim Zentrifugatantigen fehlen.

Bei Prüfung der Stämme B_1, B_2 und Zg erhielt ich im wesentlichen das gleiche Ergebnis wie mit dem Stamme B_6.

Auffallend war eine vom 7. Tage an bei allen geprüften Stämmen auftretende und danach stark zunehmende mehr oder weniger gelbliche Färbung des Bodensatzes. Derartige Bodensätze waren auch immer leicht schleimig. Das Auftreten des schleimigen gelben Bodensatzes nach dem Ausschleudern, der durchaus dem vorn beschriebenen durch Filtration gewonnenen Rückstand ähnelt, ist nach meinem Dafürhalten ein Hinweis darauf, daß die Kultur für die Gewinnung eines guten Antigens bereits zu lange im Brutschrank gehalten wurde und daß ein gutes Antigen nicht mehr zu erwarten ist.

Serologische Eigenschaften verschiedener Lungenseuchestämme.

Mit Rücksicht auf die von fast allen Beobachtern mehr oder weniger oft festgestellten Fehlergebnisse der Komplementablenkung schien es mir wichtig, die serologischen Eigentümlichkeiten verschiedener Lungenseuchestämme in vergleichenden Untersuchungen festzustellen. Zwei Fragen waren hierbei zu prüfen: 1. liefert jeder Stamm ein brauchbares Lungenseucheantigen für die Komplementablenkung? und 2. bestehen bei den einzelnen Stämmen Beziehungen zwischen der antigenen Wirkung bei der Komplementablenkung einerseits und im Tierkörper andererseits.

1. Es standen mir insgesamt 10 Stämme zur Verfügung: B_1, B_2, B_4, B_6, Zg, Antig. St., G 9, M_2, G 9 D und 26.

Nachdem festgestellt war, daß Kulturen der Stämme B_1, B_2, B_6 nach 6tägiger Bebrütung das beste Antigen lieferten, beimpfte ich mit jedem der vorhandenen Stämme je 2mal 250 ccm Nährflüssigkeit von 8,0 p_H. Das Wachstum der einzelnen Stämme ist in der folgenden Zusammenstellung 6, Spalte 1 schematisch unter Berücksichtigung beider Kulturen, von denen einige wegen Verunreinigung allerdings ausfielen, angegeben. Bei den meisten Stämmen ist demnach am 5. Tage ein starkes Wachstum (d. h. eine starke Trübung des Nährbodens) festzustellen. Eine Ausnahme machen nur die Stämme Zg und 26, bei denen dies erst am 6. Tage bzw. überhaupt nicht der Fall ist. Besonders gut wächst der Stamm B_4. Ungeachtet dieser Wachstumsunterschiede wurden alle Kulturen nach 6tägigem Wachstum ausgeschleudert und der Bodensatz von je 250 ccm Kultur mit je 7,5 ccm Carbolkochsalzlösung aufgenommen. Das verschieden starke Wachstum gab sich auch in einer verschieden starken Trübung des Antigens zu erkennen. Das Ergebnis der Auswertung der Antigene nach 23stündigem Schütteln ist aus der Zusammenstellung 6 (Spalte 2 und 3) ersichtlich. Die für die Beurteilung des Antigens maßgebenden Bindungen sind durch dicke Linien gekennzeichnet.

Zusammenstellung 6

Stamm	I. Wachstum nach Tagen						II. Lungenseucheserum 432.7							III. Normal-Rinderserum						
	1	2	3	4	5	6	1%	2%	3%	4%	5%	6%	8%	10%	1%	2%	3%	4%	5%	6%	8%	10%
B_1	O	schw	schw	schw	st	st	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++								
B_2	schw	schw	st	st	st	st	++	++	++	++	++	+++	+++	+++								
B_4	schw	st	st	st	st	st	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++						±	+++	+++
B_6	O	schw	st	st	st	st	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++							+	+
Zg	O	O	schw	schw	schw	st	++	++	++	++	++	++	+++	+++							+	++
A. St.	schw	schw	st	st	st	st	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++								
G 9	schw	schw	st	st	st	st	++	++	++	+++	+++	+++	+++	+++								
M_2	O	O	schw	st	st	st	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++								
G 9 D	O	O	schw	schw	st	st	+	+	++	++	++	++	++	++								
26	O	O	schw	schw	schw	schw	−	−	+	+	+	++	++	++								

Aus dem Vergleich der Spalten 1 und 2 ergibt sich, daß die Antigenmenge, die zur vollständigen Bindung des Komplements mit positivem Serum notwendig ist, von der Stärke des Kulturwachstums abhängig ist. Diese Tatsache überrascht nicht und steht durchaus im Einklang mit den bezüglich der Güte des Antigens nach verschieden langem Wachstum getroffenen Feststellungen, denn von der Stärke des Wachstums hängt die Menge des vorhandenen und für die Bindung mit dem Serum eingehenden Bakterieneiweißes ab. Von Wichtigkeit ist aber die Feststellung, daß die Güte des Antigens außer vom Kulturwachstum auch noch weitgehend von den Eigenschaften des betreffenden Stammes abhängig zu sein scheint. Z. B. sind die Stämme B_1 und B_2, trotzdem die mit ihnen hergestellten Antigene nur 4—5% Verwendung finden können, keineswegs als zur Antigengewinnung ungeeignet anzusehen, denn beide Antigene zeigen bei 10% (und noch weit darüber hinaus) keinerlei Bindung mit Normalserum. Umgekehrt ist der Stamm B_4, trotzdem die Gebrauchsdosis des Antigens bei 2% liegt, zur Herstellung eines Antigens nur wenig geeignet; denn schon bei 5proz. Verwendung tritt eine leichte, bei 8% eine starke Bindung mit Normalserum in Erscheinung. Es lag nahe, von diesem sehr stark wachsenden Stamm nach kürzerer Wachstumsdauer ein Antigen herzustellen und zu prüfen. Es stellte sich jedoch heraus,

daß auch dann der Stamm B_4 kein durchaus gutes Antigen liefert. Nach 4tägigem Wachstum traten Bindungen ein mit Lungenseucheserum bei 4proz. Verwendung (++++) mit Normalrinderserum bei 7proz. Verwendung (+). Das Gegenstück zu B_4 bildet der Stamm Zg. Bindung mit Lungenseucheserum erfolgt bei diesem Stamm erst in hohen Dosen; außerdem aber — und dies ist das Entscheidende — tritt schon bei den Mengen, die eine vollständige Bindung des Lungenseucheserums hervorrufen, eine leichte Bindung mit Normalserum ein. Die Bindungen bei diesem Stamm waren immer etwas flüchtig. Ungeeignet sind auch die Stämme G 9 D und 26.

Die hier wiedergegebenen Beobachtungen konnten wir an den gleichen Stämmen mit nur geringen Unterschieden immer wieder machen. Einige besondere Beobachtungen verdienen aber doch Beachtung. Hier wäre in erster Linie eine bei manchen Antigenen auftretende *Flüchtigkeit der Bindungen* festzustellen. Ich möchte von vornherein bemerken, daß ich derartige Antigene nie verwandt habe, denn sie sind es, wie oben bereits ausgeführt, die ein einwandfreies Ablesen der Ergebnisse verhindern und die eine gewisse Unsicherheit für den Untersucher mit sich bringen. Die Ursache für die Flüchtigkeit der Bindungen bei diesen Antigenen konnte ich nicht feststellen. Auch durch tagelanges Schütteln war diese Eigenschaft, die besonders häufig bei dem Stamme Zg, bei den Stämmen M_2 und B_1 zuweilen auftrat, nicht zum Verschwinden zu bringen, wenn sie nicht bereits durch 24stündiges Schütteln nach dem Ausschleudern verlorengegangen war.

Bei den ersten Versuchen erzielte ich stets Antigene, deren *Gebrauchsmenge* unter 2% lag. Die späteren Herstellungsnummern mußten fast stets höherprozentig (3—4%) Verwendung finden. Natürlich ist die Menge der Carbolkochsalzlösung, mit der der Bodensatz aufgenommen wird, in erster Linie für die Wertigkeit des Antigens entscheidend; da ich aber zur Aufschwemmung der ausgeschleuderten Erreger stets annähernd die gleiche Flüssigkeitsmenge nahm, konnte hierin nicht die Ursache liegen. Der Grund für die geringere Gebrauchsmenge der ersten Herstellungsnummern war meines Erachtens vielmehr darin zu suchen, daß ich im Anfang stets Bodensätze verschiedener Stämme miteinander mischte. In der Tat ist, wie ich durch vergleichende Versuche feststellen konnte, ein Mischantigen fast immer hochwertiger als die entsprechenden Einzelantigene. Nur ganz selten habe ich bei ersteren Nachlösen beobachtet, selbst wenn die betreffenden Einzelantigene nicht ganz fest banden. Dieses blieb oft aus, anscheinend ergänzen sich diese bis zu einem gewissen Grade. Ich möchte daher empfehlen, stets Mischantigene genau bekannter Stämme an Stelle von Einzelantigenen zu verwenden. Die gleichzeitige Beimpfung der gleichen Nährflüssigkeit mit verschiedenen Stämmen erschien mir

unsicher, da nichts darüber bekannt ist, ob und wie sich die betreffenden Stämme gegenseitig im Wachstume beeinflussen.

Die Versuche, die serologischen Eigenschaften der Stämme weiterhin unter Benutzung *ein*stämmiger Sera zu prüfen, führten, wie von vornherein festgestellt sei, zu keinem Ergebnis. Ich versuchte, mir von jedem Stamm ein positives Serum am Kaninchen herzustellen und mit diesem Serum Antigene der anderen Stämme durchzuprüfen. Die Schwierigkeiten lagen in der *Herstellung des positiven Serums.* Wie von den verschiedensten Untersuchern festgestellt, haben Kaninchenseren häufig normalerweise starke komplementbindende Eigenschaften. Deshalb prüfte ich die Seren von insgesamt 15 gesunden ausgewachsenen Tieren (Zusammenstellung 7).

Zusammenstellung 7.

Kaninchen Nr.	Verhalten des Serums									
	vor der Behandlung				6 Tage nach der Behandlung					
			Bindung mit				Bindung mit			
	Eigenhemmung	Eigenhemmung mit eingest. Komplement[1])	Lipoidauszug	Lungenseucheantigen	mit Stamm	Eigenhemmung	Lipoidauszug	Coliantigen	Rotzantigen	Lungenseucheantigen
1	++++	+++	·	·	·	·	·	·	·	·
2	++++	++	·	·	·	·	·	·	·	·
3	−	−	−	−	B_1	++++	++++	++	+++	++++
4	−	−	−	−	B_2	−	++	++++	++++	++++
5	±	−	++	+	·	·	·	·	·	·
6	−	−	−	−	B_4	−	+	+++	+++	++++
7	+	−	+++	++	·	·	·	·	·	·
8	++++	++++	·	·	·	·	·	·	·	·
9	++	±	+++	+	·	·	·	·	·	·
10	±	−	+	·	·	·	·	·	·	·
11	+	·	·	·	B_6	+++	+++	++++	+++	++++
12	−	−	−	−	Zg	−	−	−	−	++++
13	+	−	−	−	M_2	−	−	++	+++	++++
14	+	−	±	−	A. St.	−	+++	++	−	++++
15	++	−	++++	·	·	·	·	·	·	·
16	±	−	−	−	G 9	−	−	++++	++++	++++

Dabei mußten die Tiere 1, 2 und 8 von vornherein ausgeschaltet werden, weil deren Serum die Hämolyse mit ++++ hemmte. Von den Seren der übrigen 13 Tiere zeigten 4 (3, 4, 6, 12) keinerlei Eigenhemmung. Die übrigen 9 Seren hatten eine Eigenhemmung von ? bis ++. Diese Eigenhemmung konnte durch Inaktivieren bei 60° nicht

[1]) Unter „eingestelltem Komplement" ist ein auf Kaninchenserum eingestelltes Komplement zu verstehen.

oder nur teilweise zum Verschwinden gebracht werden, wie es bereits von *Flu*[1]) festgestellt wurde, wohl aber gelang dies durch die Einstellung des Komplementes auf Kaninchenseren. Durchschnittlich brauchen Kaninchenseren etwa 50—75% mehr von dem gleichen Komplement als Rinderseren. Zwischen den geringsten lösenden Komplementdosen bei verschiedenen Kaninchenseren finden sich überdies auch noch erhebliche Unterschiede, doch konnte ich mich, wie es von anderen Untersuchern, z. B. *Flu* (a. a. O.) vorgeschlagen wird, nicht dazu entschließen, für jedes Kaninchenserum das Komplement besonders einzustellen. Dadurch werden meines Erachtens zu ungleichartige Verhältnisse geschaffen, weil die größere oder kleinere Komplementmenge nicht nur auf das betreffende Serum, sondern auch auf die Bindung antigenspezifischer Amboceptoren einwirkt und diese Bindung durch einen hohen Komplementgehalt möglicherweise gestört wird.

Nach *Flu* kommen in den Seren einer gewissen Anzahl gesunder unvorherbehandelter Kaninchen Stoffe vor, die imstande sind, mit Bakterienauszügen oder gar Bakterienaufschwemmungen Komplement zu binden. *Takenomata*[2]) erhielt ebenfalls mit normalen Kaninchenseren und gewöhnlicher Nährflüssigkeit oder Peptonlösung eine positive Komplementbindung. Ähnliche Feststellungen machte neben anderen auch *Flu* (l. c.). Von den Seren der 13 Tiere, die mit auf Kaninchenserum eingestelltem Komplement keine Eigenhemmung zeigten, banden in der Tat noch 5 Seren mehr (++++) oder weniger (+) stark auch unter Verwendung der auf Kaninchenserum eingestellten Komplementmenge Lipoidauszug. Mit Lungenseucheantigen gingen 3 dieser Seren eine leichte (+ bis ++) Bindung ein. Insgesamt waren also von 15 Kaninchen nur 8 Tiere für den Versuch verwendbar.

Zur Gewinnung des Lungenseucheserums erhielten die Tiere den mit Kochsalzlösung aufgenommenen Bodensatz von je 250 ccm einer 6tägigen Traubenzucker-Serum-Rindfleischwasserkultur der Stämme B_1, B_2, B_4, B_6, Zg, M_2, A. St., G 9 in die Bauchhöhle eingespritzt. Alle Kaninchen vertrugen diese Einspritzungen im allgemeinen gut. Am ersten oder zweiten Tage versagten sie etwas das Futter und saßen in einer Ecke des Käfigs, aber nach dieser Zeit machten alle Tiere wieder einen völlig gesunden Eindruck.

Nur 2 Tiere gingen innerhalb von 3—4 Wochen ein. Bei dem einen (Nr. 6) war eine starke, ausgesprochene, bereits seit 8 Tagen beobachtete Katarrhalpneumonie als Ursache anzusprechen. Makroskopisch und histologisch lagen alle Merkmale der katarrhalischen Lungenentzündung vor. Entzündungserscheinungen am Interstitium waren nirgends zu finden. Es fanden sich in der Lunge und allen Organen grampositive Kokken (die wir als Ursache eines bei unseren Tieren öfter auftretenden „Kaninchenschnupfens“ schon früher festgestellt hatten).

[1]) C. f. Bakt. I, O, **97**, S. 224.

[2]) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **41**, 508—538.

Der Nachweis des Lungenseucheerregers gelang nicht. Der Tod steht m. E. in keinerlei Zusammenhang mit der Behandlung. Das zweite nach 4 Wochen verendete Kaninchen (Nr. 11) zeigte bereits etwa 10 Tage vor dem Tode Abmagerung, Schwäche und Freßunlust. Die letzten Tage vor dem Tode fraß dies Tier überhaupt nicht. Es war sehr stark abgemagert. In den inneren Organen fanden sich keine auf die Ursache des Todes hinweisenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die bakteriologische Untersuchung verlief völlig negativ. Die Züchtung des Lungenseucheerregers gelang nicht, trotzdem ist hier die Annahme, daß die Einverleibung der Lungenseucheerreger als Todesursache in Frage kommt, nicht von der Hand zu weisen (vgl. *Beller* und *Tahssin*).

Hier möchte ich erwähnen, daß es mir zu keiner Zeit gelang, aus dem strömenden Blut der mit den Lungenseucheerregern geimpften Kaninchen die Lungenseucheerreger wieder herauszuzüchten. Auch bei einigen getöteten Tieren blieben Versuche unter Verwendung großer Mengen Blutes und Organverreibungen ergebnislos.

Bei Untersuchung der Seren der 8 vorbehandelten Kaninchen stellte sich heraus, daß nur ein einziges Tier (Nr. 12 mit B_2) ein brauchbares Serum geliefert hatte (s. Zusammenstellung 7). Zwar banden nach 6 Tagen die Seren aller Tiere das Lungenseucheantigen mit ++++. Dabei aber hatte das Serum von 2 Tieren starke Eigenhemmung bekommen, bei 5 Kaninchen (worunter auch die beiden erwähnten Tiere) war das Serum lipoidpositiv geworden. Bei den restlichen Tieren Nr. 13 und 16 war das zwar nicht der Fall, dagegen band das Serum, ebenso wie die Mehrzahl der lipoidpositiven Seren, auch Coli- und Rotzantigene. Wieder stimmen die Ergebnisse meiner Versuche durchaus mit denen von *Flu* überein. Auch *Flu* beobachtete, daß die Seren von Kaninchen nach Vorbehandlung mit Bakterienauszügen oder Aufschwemmungen späterhin im Komplementbindungsversuch nicht nur mit den zur Vorbehandlung verwandten Stoffen, sondern auch mit Auszügen oder Aufschwemmungen anderer Bakterien so starke Bindungen eingingen, daß keinerlei Schlüsse aus den Versuchen gezogen werden konnten. Die Annahme, daß die unspezifischen Bindungen nach einiger Zeit ausbleiben würden, erwies sich als falsch. Nach 4 Wochen noch wurden bei einer Nachprüfung im großen und ganzen die gleichen Ergebnisse erzielt. Diese Verhältnisse weisen darauf hin, daß das Kaninchen durch Vorgänge krankhafter oder ungewöhnlicher Art im Körper sehr leicht zu unspezifischen Bindungen angeregt wird. Man hat den Eindruck, als ob durch jede außergewöhnliche Einwirkung (bei Versuchen mit Beschälseuchetrypanosomen am Kaninchen beobachtete ich Ähnliches) das retikuloendotheliale System völlig in Aufruhr kommt. Möglicherweise war ja die verabfolgte Menge von Lungenseucheerregern etwas groß. Da aber die Tiere mit einer Ausnahme klinisch nur ganz geringgradige Krankheitserscheinungen gezeigt hatten, möchte ich diesem Einwand

keine allzugroße Bedeutung beimessen. Ich konnte mir von einer Infektion mit kleineren Dosen im wesentlichen keine besseren Ergebnisse versprechen. Mit Rücksicht auf die eben geschilderten Feststellungen halte ich in Übereinstimmung mit *Flu* das Kaninchen für Versuche, in denen späterhin das Serum auf komplementablenkende Stoffe geprüft werden, für völlig ungeeignet. Wenn das Kaninchen dafür aus bestimmten Gründen Verwendung finden soll, dann ist unbedingt ein Arbeiten mit Lipoid- und andersartigen Bakterienauszügen zur Prüfung auf unspezifische Bindungseigenschaften des Serums zu fordern.

Da die Seren aller Kaninchen bis auf eines unspezifische Bindungseigenschaften zeigt, überrascht es nicht, daß Antigene aller Lungenseuchestämme von ihnen gleichermaßen gut gebunden wurden. Verwertbar ist nur das Serum Nr. 12, das Antigene aller geprüften Lungenseuchestämme gleich gut band wie das Vergleichsserum 432,7. Die mit diesem Serum ausgewerteten Antigene gingen mit verschiedenen anderen Seren lungenseuchekranker Rinder (432,4. — Zie, R, Zg, D alt) stets eine gleichmäßig gute Bindung ein. Das schwache Serum R 2 ging mit allen Antigenen, wenn sie in der ausgewerteten Menge Verwendung fanden, eine übereinstimmend schwache und bei größeren Antigenmengen eine stärkere Bindung ein.

Auf Grund dieser Ergebnisse möchte ich annehmen, daß weitgehende Unterschiede zwischen den antigenen Eigenschaften der Lungenseuchestämme, die dem Serum eines lungenseuchekranken Tieres die Bindungsfähigkeit mit einem Lungenseucheantigen geben, im allgemeinen nicht vorkommen; d. h. also, daß jedes Serum eines lungenseuchekranken Tieres durch ein gutes Antigen eines beliebigen Lungenseuchestammes gebunden wird, wenn nicht das Serum des betreffenden Tieres durch im Tier selbst bedingte Umstände, diese bindenden Eigenschaften verloren oder überhaupt nicht gewonnen hat. Nach meinem Dafürhalten ist der betreffende zur Erkrankung Veranlassung gebende Lungenseuchestamm auf diese Verhältnisse ohne Einfluß und Fehlergebnisse können hierin nicht ihre Erklärung finden, deshalb liegt auch zur Verwendung mehrerer einstämmiger Antigene in zweifelhaften Fällen keine Veranlassung vor.

Die Zahl der von den einzelnen Untersuchern beobachteten Fehlergebnisse schwankt erheblich (von 0—100%) (*Dahmen*). Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, als ob hierfür die schwankende Wertigkeit der, zudem noch nach verschiedenen Verfahren hergestellten Antigene in erster Linie verantwortlich zu machen ist. Es wäre deshalb, um über die bei der Feststellung der Lungenseuche durch die Komplementbindung zu erwartenden Fehlergebnisse ein klares Bild zu bekommen, außerordentlich zu begrüßen, wenn an einer

Stelle (in erster Linie dürfte hierfür wohl das Reichsgesundheitsamt in Frage kommen) Lungenseucheprüfungsantigene hergestellt und an die Untersuchungsstellen abgegeben würden. Diese Antigene müßten natürlich nach einem Verfahren gewonnen und vor der Abgabe auf das sorgsamste durchgeprüft werden. (Selbstverständlich müßte dann auch die Komplementablenkung nach *einem* Verfahren ausgeführt werden. Bei unseren Untersuchungen hat sich die von *Dahmen* eingeführte Anordnung bewährt.) Für die Herstellung dieser Prüfungsantigene schlage ich das in vorstehendem beschriebene Verfahren des Ausschleuderns der Erreger vor.

Zusammenfassung.

Die Schwierigkeiten bei Massenuntersuchungen zur Feststellung der Lungenseuche des Rindes mittels der Komplementablenkung liegen in der Herstellung des Antigens.

1. Das Verfahren nach *Giese* erscheint für Massenuntersuchungen ungeeignet, da

a) die Herstellung des Antigens 2—3 Monate in Anspruch nimmt,

b) viele Kulturen kein brauchbares Antigen liefern,

c) sehr große Antigenmengen benötigt werden und

d) das Antigen keimfrei aufbewahrt werden muß, so daß bei Massenuntersuchungen Antigenmangel nicht immer zu vermeiden ist.

2. Das Kulturfällungsantigen nach *Dahmen* besitzt diese Nachteile nicht; es ist schnell und annähernd gleichmäßig herzustellen, außerdem ist die Ausbeute aus den Kulturen sehr groß. Als Nachteil ist die Tatsache zu bezeichnen, daß auch bei negativem Serum in den betreffenden Blutröhrchen leichte Trübungen auftreten. Diese Trübungen können insofern zu Fehlergebnissen Veranlassung geben, als ihre Unterscheidung von schwachen spezifischen Bindungen nicht immer leicht ist. Die Spanne, die zwischen den Verhältniszahlen für die unspezifischen Bindungen mit Normalseren und für die spezifischen Bindungen mit Lungenseucheseren liegt, ist nicht sehr groß. Mit dem Fällungsantigen gehen viele Seren unspezifische Bindungen ein, die bei gleichzeitiger Verwendung eines Lipoidauszuges als solche erkannt werden können. Immerhin schaffen auch sie für den Untersucher ein gewisses Gefühl der Unsicherheit. Zur Auswertung sind eine größere Anzahl Seren lungenseuchekranker Tiere erforderlich, die nicht immer vorhanden sind.

3. Aus den 5—6tägigen Lungenseuchekulturen in 3proz. Traubenzucker-, 10proz. Pferdeserum-Rindfleischwasserkultur von 0,8 p_H gelingt es, durch 2—3stündiges Ausschleudern bei 3000 Umdrehungen die reinen Lungenseucheerreger zu gewinnen. Der mit Carbolkochsalzlösung aufgenommene Bodensatz ergibt nach 24stündigem Schütteln

ein hochwertiges Antigen, das unspezifische Bindungen nur in ganz geringem Umfange eingeht; bei der Auswertung des Antigens zeigen sich unspezifische Bindungen erst bei Verwendung sehr großer Antigenmengen. Beispielsweise bindet ein Antigen, das Lungenseucheseren bei 2proz. Verwendung bindet, Normalseren erst in 12—15—20facher Menge. Die Röhrchen mit negativem Serum sind vollkommen glanzklar.

4. Für die Antigenherstellung eignen sich nicht alle Lungenseuchestämme, da manche Stämme unspezifische Normalserum bindende Eigenschaften haben. Positive Lungenseucheseren gingen mit Antigenen aller geprüften Lungenseuchestämme Bindungen ein.

5. Die Herstellung brauchbarer positiver Lungenseucheseren am Kaninchen gelingt nicht, weil das Serum der Kaninchen im Laufe der Behandlung unspezifische Eigenschaften (Eigenhemmung, Bindungsfähigkeit mit Lipoidauszügen, Coli- und Rotzantigenen) erlangt.

6. Es wird vorgeschlagen, daß an einer Stelle, etwa im Reichsgesundheitsamt, Prüfungsantigene nach dem vorstehend beschriebenen Verfahren des Ausschleuderns hergestellt und den einzelnen Untersuchungsämtern, die sich mit der Blutuntersuchung zur Feststellung der Lungenseuche befassen, zur Verfügung gestellt werden. Dadurch, daß für alle Untersuchungen ein Richtantigen zur Verfügung stünde, könnte über die bei der Feststellung der Lungenseuche durch die Komplementablenkung zu erwartenden Fehlergebnisse ein klares Bild gewonnen werden.

(Aus dem Veterinär-Anatomischen Institute der Universität Sofia.)

Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung.

Von

Dr. med. vet. **Heinrich Bittner,**

o. Professor und Leiter des Institutes.

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. März 1927.)

Bei der Ablösung der Hufepidermis von der Huflederhaut, wie sie als Vorbereitung zu einem Zehenpräparat notwendig ist, ist gewiß schon jedem Anatomen gelegentlich eine Einkerbung etwa in der Mitte des Tragerandes aufgefallen. Die Hufepidermis weist naturgemäß die entsprechende kamm- oder hügelartige Vorwölbung nach innen auf. Nach der Abnahme der Huflederhaut oder einfach nach Maceration liegt meist an der entsprechenden Stelle des Hufbeins eine ähnliche Einbuchtung oder Einkerbung des Tragerandes. Die Auffindung einiger besonders tiefer Einschnitte sowie der positive Ausfall einer Nachsuche unter Fohlenhufen veranlaßten mich schließlich zu einer systematischen Sammlung von Pferdezehen und zu einer eingehenderen Prüfung der Fragen nach der Morphologie, dem Vorkommen, der Ursache und dem Ablauf der Entstehung und nach der Bedeutung dieser Einkerbung.

Von wenigen Ausnahmen schwerer, meist deutscher Pferde abgesehen, standen mir hierbei die kleinen bulgarischen Pferde zur Verfügung, die ich zu Sektions- und Präparierübungen in meinem Institute benutze. Ein Fünftel etwa verdanke ich der Liebenswürdigkeit des deutschen Leiters des Zoologischen Gartens in Sofia, Herrn *Kurtzius*, dem ich dafür zu großem Danke verpflichtet bin. Im ganzen kamen die Zehenenden von 80 Pferden zur Untersuchung, hierunter aber von 32 Pferden erst nach der Maceration. Von 12 weiteren Pferden sah ich außerdem wenigstens je eine Vorder- und Hinterzehe mit dem zugehörigen Corium. Der vergleichenden Betrachtung lege ich aber nur die Zehenendglieder der erstgenannten 80 Pferde (also 320 Hufbeine) zugrunde. Von diesen waren 38 älter als 11 Jahre, 24 zwischen 5 und 11 Jahren, 10 zwischen 1 Jahr und 5 Jahren (meist etwa 3jährig) und 8 im 1. Lebensjahre (1 Monat 12 Tage; 2 Monate 4 Tage; ca. 3 Monate; $3^1/_2$ Monat; 6 Monate; ca. 1 Jahr [3mal]). Die jüngsten Fohlen entstammen dem bulgarischen Heeresgestüt Bojurischte, so daß ihr Alter genau festgestellt ist. Zur Trennung der Hufepidermis von der Huflederhaut benutzte ich nach dem Vorgange von *Schmaltz* (1911) heißes, aber nicht gerade kochendes Wasser. Aus den 24 Stunden vorher in kaltes Wasser gestellten Hufen lassen

sich nach 15 Min. langem Eintauchen in das heiße Wasser durch Einführen eines kleinen Eisenpflockes zwischen Hufepidermis und Huflederhaut an einem oder beiden Eckstrebenwinkeln die Phalangen mit dem Corium heraushebern (das von *Schmaltz* empfohlene stückweise Abrollen der Hufepidermis von einer Sägelinie am Eckstrebenwinkel aus kam nicht in Frage, da die Epidermiskapsel im Zusammenhang bleiben sollte). Zu mikroskopischen Untersuchungen wurde nach Formalinfixierung in 5proz. Salpetersäure entkalkt. Zum Vergleich konnten auch die Zehenendglieder von 7 Feten herangezogen werden.

Das *Schrifttum* über die in Rede stehende Tragerandkerbe des Hufbeins ist recht spärlich, besonders im Vergleich zu den ungewöhnlich zahlreichen Arbeiten, die der Anatomie und Histologie des Zehenendes der Pferde bereits gewidmet worden sind. *Bouley* (1851) weist in einer der ausgezeichneten Abbildungen seiner klassischen Arbeit ausdrücklich darauf hin und vermerkt bei der Beschreibung des Tragerandes des Hufbeins: „Dans son centre (bord inférieure) il présente presque toujours une échancrure plus profonde." In den modernen anatomischen und vergleichend-anatomischen Hand- und Lehrbüchern mit Einschluß der Sonderwerke über die Gliedmaßen des Pferds wie z. B. *Bradley* (1920) u. a. findet man zwar gelegentlich einmal ein Hufbein mit der Einkerbung, bei *Ellenberger* und *Baum* (1915) auf einem Medianschnitt des Hufes auch den entsprechenden Hornwulst abgebildet. (Nach dieser Zeichnung — Abb. 1122, S. 976 — zu schließen, ist die als „kleiner Hornvorsprung in der Mitte des Zehenteils" bezeichnete Erhebung ein Kamm der Wandepidermis.) Das beweist aber nur die Häufigkeit der Formeigentümlichkeit. Eine Erwähnung fehlt. Nur *Lungwitz* (1910) und *Martin* (1912) geben eine Beschreibung. *Martin* stellt fest: Am Sohlenrande des Hufbeins „findet sich ein kleiner Einschnitt, der besonders bei älteren und beschlagenen Pferden ausgeprägt ist. Ihm entspricht ein Wulst am Zehenteil des Hornschuhs. Beim ganz jugendlichen Hufbein findet sich häufig an dieser Stelle eine Spitze, an welcher man bei genauer Untersuchung einen kleinen Ausschnitt bemerkt. Der entsprechende Wulst am Hornschuh fehlt nie". Nach *Lungwitz* liegt der Ausschnitt, dem eine Coriumkerbe und ein „Hornvorsprung" entspricht, „genau in der Mittellinie". „Der Bogen, den er macht, richtet sich nach dem Bogen, den die Wandfläche beschreibt." — Dagegen bietet auch die ganze Reihe von Lehrbüchern des Hufbeschlags und der Hufkrankheiten außer einem Hinweis von *Lungwitz* (1910), *Moser* (1921) und *Schwerdtfeger* (1923) auf die „Zehenrichtung" des Vorderhufbeins und einer Erwähnung bei *Grossbauer* und *Habacher* (1923) keine Angaben (*Grossbauer* und *Habacher:* „Bei manchen Hufbeinen . . . in der Mitte des Sohlenrandes eine kleine Einkerbung"). Die neueren Sonderabhandlungen über die Pferdezehe schließlich — meist Dissertationen (Literatur siehe bei *Richter* [1905], *Albert* [1909], *Niemeyer* [1911], *Schaaf* [1912], *Riedel* [1918] und *Burgauer* [1920]) — begnügen sich mit einer gelegentlichen Erwähnung des Hufbeineinschnittes (bei *Albert* [1909], *Gläsel* [1916] und *Engel* [1919]).

Beschreibung: Der Tragerand des *Hufbeins* (Margo solearis) ist niemals ganz glatt, sondern in verschiedenem Maße und Grade ausgezackt und eingeschnitten. Kleinere wellige oder unregelmäßig sägeähnliche Unebenheiten finden sich am ganzen Rande und sind Abdrücke des dichten, knochennahen Venennetzes der Huflederhaut. In dieser Wellenlinie liegen aber fast immer jederseits 2—5 tiefere und weitere, in mehr oder weniger flachem Bogen einfallende Wellentäler (siehe Abb. 11 u. 15). Sie entsprechen einer Reihe etwa gleichgroßer Arterien, die wie ein Strahlenkranz meist etwa in gleicher Höhe aus dem buchtigen Hohlraumsystem des Canalis semilunaris hervorbrechen. Diese etwa horizontal liegenden Verbindungsarterien zwischen dem Arcus terminalis und Arcus circumsolearis (*Schmaltz* [1919]) der Zehenarterien sind von wechselnder Dicke. Die ihnen

entsprechenden „Sohlenrandlöcher" der Wand haben dementsprechend individuell verschiedene Weite (im Mittel 2 mm Durchmesser). Manchmal sind sie weiter als die Rami soleares, vereinzelt sogar weiter als die Seitenarterien der Zehe (Aa. digitales). In anderen Ausnahmefällen unterscheiden sie sich kaum von den übrigen dünnen Wandästen des Arcus terminalis, so daß auch keine besonders weiten Wandlöcher auffallen (siehe Abb. 1—3). Von den Sohlenrandlöchern führt je eine tiefe Rinne zum Tragerande. Der darin liegende Arterienast biegt zum Sohlenrandgefäßbogen (Arcus circumsolearis) ab und zum anderen Teil zur Sohlenfläche herum. Bei dieser Umbiegung entstehen am Tragerande die oben beschriebenen tiefen Ausbogungen. Deren Tiefe ist nicht regelmäßig abhängig vom Alter des betreffenden Pferdes. Auch Beziehungen zur Größe der zu ernährenden Basalfläche der Hufepidermis oder zum Neigungswinkel der Vorderwand lassen sich bei vergleichender Prüfung nicht ableiten. Auffällig waren dagegen sehr tiefe derartige Gefäßeinschnitte bei den 8 Hengsten (darunter einem

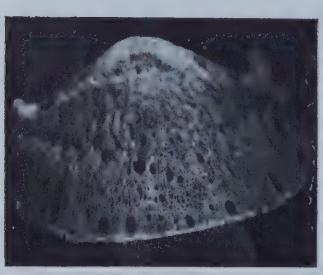


Abb. 1.

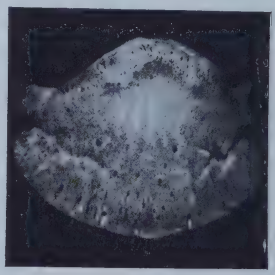


Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 1—3. Hufbeine ohne Einkerbung des Tragerandes.

Abb. 1. Vorderhufbein, 20jähr. Hengst. Sehr weite Sohlenrandlöcher.
Abb. 2. Hinterhufbein, 7jähriger Wallach. Sohlenrandlöcher kaum weiter als die übrigen Wandgefäßlöcher. Der leicht vorspringende Scheitel des Sohlenrandbogens erinnert an den fetalen Zustand. Vgl. Abb. 18.
Abb. 3. Vorderhufbein, 9jähriger Wallach. Sehr wenig Sohlenrandlöcher. Aufbiegung des Sohlenrandes als Anfangsstadium einer „Zehenrichtung" des Hufbeins.

20jährigen Vollbluthengst) meines Materials. Nur die kräftige Ausarbeitung der Formen des Gesamtskeletts ist also eine regelmäßige Begleiterscheinung dieser so wechselnden Gefäßrinnen am Sohlenrande. Daneben sind sie häufig — aber nicht immer — tief bei spitzwinkligen flachen Hufbeinen. Hier ist die Ursache nach *Albert* (1909) vielleicht Stauung bei der Hufbeinsenkung im Flachhuf.

In den über dem Scheitelpunkte des Tragerandbogens gelegenen Wandabschnitten des Hufbeins fehlen immer die großen Sohlenrandlöcher. An ihrer Stelle zeigt die Phalanx manchmal gar keine auffälligen Gefäßlöcher (s. Abb. 2). In der Regel aber liegt dort — unmittelbar über dem Tragerande oder bis zur Mitte der Vorderwand hinauf — ein Feld von höchstens 10—12 größeren Gefäßlöchern (s. Abb. 1, 7, 9, 11). Sie bergen Arterien, Äste des „Endbogens", die im Gegensatz zu den vorgenannten Gefäßen schräg oder senkrecht nach oben hervorbrechen und — von Anastomosen abgesehen — nur der Versorgung der Wandlederhaut dienen. An der Sohlenhauternährung haben sie keinen Anteil, schlagen

sich also nicht wie die großen Arterien der Sohlenrandlöcher nach der Sohle zu um. Trotzdem sieht man nahe dem Scheitel des Tragerandbogens sehr häufig (am Vorderhufbein immer) eine Abweichung vom regelrechten Bogenverlauf. Es ist das manchmal nur eine Abflachung des Bogenscheitels zu einer 1—3 cm langen, fast geraden Linie. Wesentlich häufiger ist aber eine Einbuchtung oder eine Einkerbung mit spitzem Scheitel und bogigem Bord. Gerade die seichtesten Ausschnitte haben meist einen so gut ausgeprägten spitzen Gipfelpunkt, daß sie sofort in der

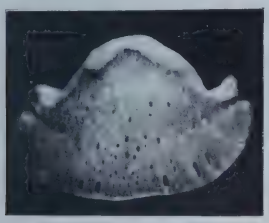


Abb. 4.

Abb. 5.

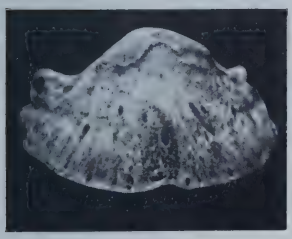


Abb. 6.

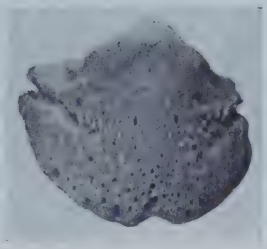


Abb. 7.

Abb. 4—7. Reihe von Hinterhufbeinen mit verschieden entwickelter Einkerbung.

Abb. 4. 3jähriger Wallach. Aufbiegung der Sohlenfläche zur Zehenrichtung.
Abb. 5. 12jährige Stute. Deutlicher Einschnitt. Keine Zehenrichtung.
Abb. 6. 15jähriger Hengst. Seitlich gelegener Einschnitt. Flache Mulde in der Vorderwand.
Abb. 7. 6jähriger Wallach. Spitzwinklige, tiefe Einkerbung.

unregelmäßigen Wellenlinie des Tragerandes auffallen (s. Abb. 5, 9). Es sind alle Übergänge von der unverletzten Linie (von den Gefäßeinschnitten immer abgesehen) über seichte, nur Bruchteile eines Millimeters tiefe, bis zu 8 mm tiefen Einkerbungen vorhanden, die nicht nur mit der unten als „Zehenrichtung“ bezeichneten Bogenabflachung gemeinsam, sondern auch ganz selbständig auftreten können (s. besonders Abb. 4—12). 8—5 mm tiefe Einkerbungen sind jedoch selten (nur 5 Pferde, davon 2 an allen 4 Gliedmaßen). Bei 1 mm Tiefe haben sie eine mittlere Gesamtbreite von 6 mm, bei 8 mm Tiefe bis 20 mm Breite. Bei der Betrachtung der Einkerbungen von vorn her zeigt es sich, daß sie nicht auf der Höhe

des Tragerandes liegen, sondern daß sich ihr Scheitel darüber erhebt. Damit wird er gleichzeitig zum höchsten Punkt einer Sohlenranderhebung, die man besonders an der auf ebener Unterlage ruhenden Phalanx tertia von vorn her sehen kann (vgl. Abb. 3, 4 und 10). Sie stellt eine Aufbiegung der Sohlenfläche, manchmal auch eine leichte Umbiegung der Sohlen auf die Wandfläche dar und entspricht der oben beschriebenen Abflachung des Bogenscheitels. Am Vorderhufbein ist sie fast regel-

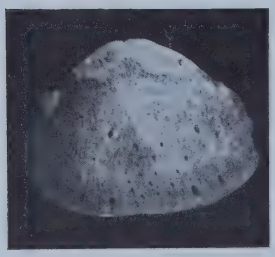


Abb. 8.

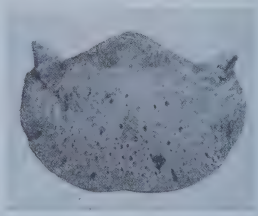


Abb. 9.

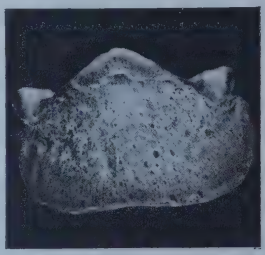


Abb. 10.

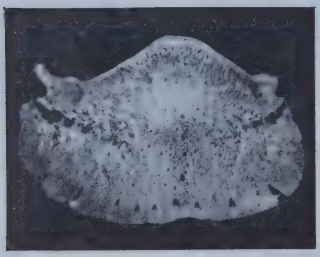


Abb. 11.

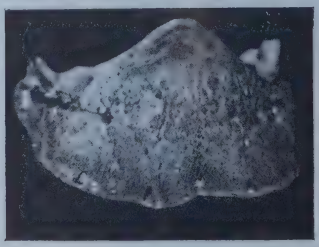


Abb. 12.

Abb. 8–12. Reihe von Vorderhufbeinen mit verschieden entwickelter Einkerbung.

Abb. 8. 11jähriger Wallach. Seitlich gelegener, seichter Einschnitt.
Abb. 9. 9jährige Stute. Herzförmige, sehr regelmäßige Einkerbung.
Abb. 10. 3jähriger Wallach. Zehenrichtung und Einkerbung. Deutlich schief zur Medianebene des Hufbeines.
Abb. 11. 14jähriger Wallach. Tiefer Einschnitt. Zufällig 2 Sohlenrandlöcher über der Einkerbung. Proximal davon das Durchbruchsfeld dünner Wandgefäße.
Abb. 12. 11jähriger Wallach. In Abb. 15 mit Corium abgebildet.

mäßig, am Hinterhufbein aber auch nicht ganz selten. *Lungwitz* (1910), *Moser* (1921), *Görte* (1922) und *Schwerdtfeger* (1923) sprechen vom Anlaufen einer „Zehenrichtung" am Vorderhufbein und wollen damit die mechanischen Ursachen der Aufbiegung treffen. (Infolge dieser regelmäßigen Veränderung des Vorderhufbeins ruht es nie ganz sicher auf ebener Unterlage, sondern wackelt unter dem Druck der Hand im Gegensatz zu dem meist mit fast ganzem Tragerand aufliegenden Hinterhufbein.) — Auch die Sohlenrandeinkerbung ist nun nicht einfach volar, sondern rumpfwärts gerichtet. Erhebungen ihres Scheitelpunktes um 2 bis

3 mm über die Unterlage sind bei tieferen Einschnitten nicht selten. An den Vorderhufbeinen sind sie meist höher, an den Hinterhufbeinen dafür steilschenkliger. Die seitlichen Borde sind meist scharfe Kanten, denen aber manchmal, besonders bei größerer Tiefe, Auszackungen wie an den übrigen Tragerandschnitten fehlen. Die glatte Sohlenfläche (Planum cutaneum) des Hufbeins wölbt sich in den tieferen Kerben meist ein wenig auf die Wandfläche um. Diese ist dagegen dort gegenüber der Nachbarschaft ganz unverändert. Nur bei einigen tieferen Einkerbungen ist sie insofern beteiligt, als sie sich in flachem Bogen nach dem Kerbrande hin abdacht. In einem Falle jedoch (Hinterhufbeine eines 15jähr. Hengstes) beobachtete ich von der Einkerbung nach dem Processus extensorius zu eine bis zur Strecksehnenkappe hinaufreichende, etwa 5 mm breite, flache Rinne in der Wandfläche (s. Abb. 6). Bei einigen anderen Hufbeinen schließlich waren in derselben Gegend flachere und kürzere Rinnen fühlbar, die aber immer distal in der ganzen Breite der Einkerbung endeten. Von den untersuchten 320 Hufbeinen[1]) (80 Pferde) waren 48, d. h. die Hufbeine von 12 Pferden, ganz ohne Einschnitt. Die übrigen 68 Pferde (wenn eine Beziehung auf 100 zulässig wäre also etwa 85%) zeigten den Einschnitt aber nicht durchweg an allen 4 Beinen (s. unten).

An den Hufbeinen von 2 Eseln und 1 Maultier, die mir außer den Pferden zur Verfügung standen, waren die Einkerbungen ebenfalls (je an allen 4 Zehen) vorhanden. Verhältnismäßig tief (2 mm) waren sie bei den Eseln, an den Vorderphalangen flachbogig, hinten mehr spitzwinklig.

Um eine objektive Vorstellung von der *Lage* der Tragerandkerbe zu erhalten, habe ich einfache Umrißbilder von jedem Hufbein durch Umfahren mit dem senkrechten Bleistift hergestellt. Zum Vergleich zwischen dem Umriß der Phalanx und ihres Lederhaut- und Epidermisüberzuges dagegen habe ich die Sohlenränder der umgekehrt eingespannten Phalangen und Hufe über einer von unten grell beleuchteten, horizontalen, dünnen Glasplatte umrissen. Dabei ergab sich die interessante Tatsache, daß nur in verhältnismäßig seltenen Fällen die Einkerbung mit dem Scheitel des Sohlenrandbogens zusammenfällt, wie es aus den bisherigen Literaturbemerkungen hervorzugehen scheint. Nur 38 Hufbeine (18 Pferde) besaßen eine mediane Kerbe (zu knapp zwei Dritteln Vorderphalangen). Die Regel ist also eine Abweichung nach einer Seite (s. Abbildung 4, 6, 15). Hierunter ist die laterale Seite bevorzugt, und zwar besonders an den Hufbeinen der Vordergliedmaßen. Es kommen aber auch Fälle von Verschiebung der Einkerbung nach innen (medial) an allen 4 Hufbeinen vor. In der Regel stimmt der Zustand beider Vorder- und Hintergliedmaßen untereinander überein. Unter den Pferden über 5 Jahr dagegen ist eine völlige Regellosigkeit nicht selten, so daß z. B. 2 nach außen verschobene, eine mediane und eine einwärts gelegene Einkerbung

[1]) Die Tabellen bleiben aus Gründen der Raumersparnis fort.

an einem Pferde vorkommen können. Entsprechend der Seitenlage und der verschiedenen Krümmung der Schenkel des Sohlenrandbogens sind die bogigen Ränder des Einschnitts nur selten gleich hoch. Der nach der Mittellinie zu gelegene erhebt sich höher als der zur Seitenwand einschwingende Schenkel.

Am *Lederhautüberzuge* des Hufbeins prägen sich die Gefäßausschnitte des Tragerandes in der Regel nicht aus. Sind diese aber tiefer als 2 mm, so zeigt sich ihre Spur auch am Corium. Besonders an den seitlichen Abschnitten sieht man dann entsprechend der Größe der am meisten ballenwärts gelegenen Sohlenrandarterien am Sohlenrande des Coriums häufiger eine Einkerbung (bei 6 Vorderhufbeinen und 2 Hinterhufbeinen von 8 verschiedenen Pferden beobachtet), die meist wie von vorn her eingehackt erscheint. Während der dorsale (vordere) Rand

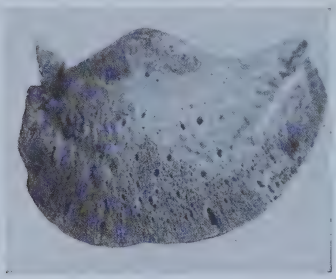


Abb. 13. Abb. 14.

Abb. 13 und 14. Linkes Vorderhufbein eines 4jährigen Wallachs vor (14) und nach der Maceration (13).

nämlich ohne Absatz aus dem übrigen Sohlenrande der Hufleder-haut hervorgeht, bildet der volare Bord der Einkerbung mit ihm einen kurzen, steilen Bogen oder gar einen scharfen Winkel. Die oben beschriebene „Zehenrichtung" der Hufbeine prägt sich ebenfalls nur in seltenen Fällen stärkerer Ausbildung an der Coriumhülle aus (vgl. Abb. 14 und 15). Sie stellt dann eine meist schief zur Hufbeinachse liegende Abflachung des Sohlenrandbogens dar. Gefäßeinschnitte und Zehenrichtung gleichen sich also in der Regel durch eine Verdickung des Coriums wieder aus.

Für den scheitelnahen Einschnitt dagegen ist es charakteristisch, daß er sich am Corium klarer als an der nackten Phalanx und sogar noch bei knapp 1 mm tiefen Hufbeinkerben deutlich abbildet (Abb. 13 bis 15). Beim Vergleich von Umrißskizzen aller Hufbeine mit und ohne Lederhautüberzug (d. h. vor und nach der Maceration der aus dem

epidermalen Schuh befreiten Zehe) fehlt diese Übereinstimmung nur 9 mal. Es sind das aber Fälle von Lederhautkerben ohne entsprechende Hufbeinkerbe. Meistens ist der Einschnitt am Corium etwas, oft sogar wesentlich (bis 2 mm) tiefer als an der Phalanx. Auch die etwas seitliche Lagerung und die Formunterschiede seiner beiden Ränder prägen sich an ihm besser, aber in ähnlicher Weise wie am Knochen aus. Zum Verständnis der Eigenart des Coriumeinschnitts setze ich als bekannt voraus, daß die *Wandlederhautlamellen* [Lamellae papillares (*Schmaltz*, 1913; *Zietzschmann*, 1913)] an der Vorderzehe stärker ausgebildet sind und etwas loser stehen als an der Hinterzehe, daß sie etwa in mittlerer Hufbeinhöhe ihre größte Breite erreichen und diese dann distal beibehalten, auch daß sie

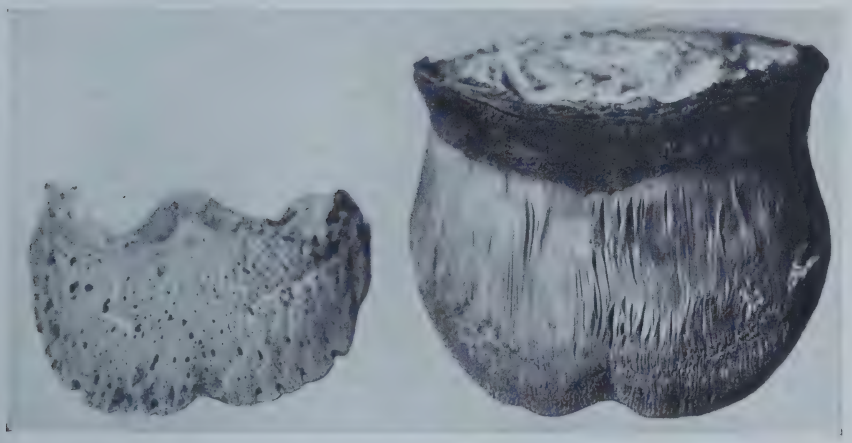


Abb. 15. Vorderhufbeine eines 11jährigen Wallachs. Außer der Einkerbung sind tiefe Gefäßrinnen für die auffällig tief hervorbrechenden Tragerandanastomosen sichtbar.

im Bereich der Vorderwand[1]) höher sind als an den seitlichen und volaren Zehenabschnitten. An ihrem Distalende werden die Lederhautblättchen rasch niedriger und lösen sich dabei allmählich in Papillen auf. Diese zottige Auffaserung des unteren Blättchenrandes beginnt frühestens etwa an der Grenze des am weitesten distal gelegenen Neuntels oder Zehntels der Wandhöhe von der freien Kante der Lamellae papillares her. Dieser Punkt entspricht etwa einer horizontalen Projektion des Sohlenrandes der Phalanx tertia. Eine Lederhautleiste ähnelt also einem am Ende ausgefransten und bogig abgestutzten, mit einer Kante befestigten Bande. Dieser allmähliche Übergang in das Zottengebiet der Sohlen-

[1]) „Vorderwand" (*Schmaltz* 1913) ist eindeutig, scheint mir auch wesentlich klarer als das noch immer viel gebrauchte „Zehenwand" oder „Zehenteil", gegen das kürzlich *Kadletz* auch aus rein sprachlichen Gründen Einwände erhoben hat. (Vgl. *Kadletz, M.* [1926]: Sprachauffrischung. Zeitschr. d. dtsch. Sprachvereins **41**, Nr. 12, S. 358—359.)

lederhaut bringt es mit sich, daß am Corium keine scharfe Sohlenkante, sondern ein mehr oder weniger breiter, zottiger Randstreifen entsteht. Dieser Rand senkt sich nun auch in den fraglichen Einschnitt des Hufbeins hinein, so daß dessen Borde regelmäßig mit Coriumzotten, den Endfransen der Wandlederhautblättchen und echten Sohlenzotten, bestanden sind. Da sich die Knochenkerbe etwas über die Horizontale emporhebt, biegen sich auch der von vorn her sichtbare Zottenstreifen der Wandlederhaut und die Sohlenzotten im Scheitel des Ausschnitts etwas empor. Besonders gut zeigt diese Verhältnisse die tiefe Kerbe in Abb. 15. Die Wandlederhaut ahmt also die Hufbeinform in diesem Punkte genau nach, zeigt aber sonst makroskopisch kein ungewöhnliches Verhalten.

Mikroskopische Untersuchungen von 11 Einschnitten (Querschnittserien an herausgesägten, entkalkten Stücken mit Hauthülle) ergaben demgegenüber ziemlich oft geringgradige Unregelmäßigkeiten an den Lederhautblättchen der Vorderwand. Unter den unmittelbar über der Einkerbung gelegenen Lamellen waren nämlich einige Male — häufiger als in Nachbarabschnitten — vereinzelte nur halb so breite, meist auch dünnere Blättchen. Auch Flächenvereinigung und Verschmelzung zwischen solchen niedrigen und benachbarten, regelrechten Lamellae papillares sowie Zweispaltung der Distalkante wurde gelegentlich beobachtet. [Die Häufigkeit solcher Blättchenaufspaltung ist ganz allgemein schon durch *Zierold* (1910) festgestellt worden. Er braucht nur dafür den unpassenden Ausdruck „Gabelung".] In einigen der tiefsten Lederhautkerben nahmen die Lamellen vor der Auffaserung an Höhe (Breite) zu, füllten dabei jedoch nicht allein eine seichte Vorderwandmulde der Phalanx, sondern wölbten sich sogar insgesamt etwas über den Stand der übrigen freien Lamellenkanten empor. Größere Arterienäste, aber auch die für das Corium charakteristischen Bündel ganz kleiner, gewundener Arterien sind im Bereiche des Einschnittes seltener als in der Nachbarschaft. Die Polster weiter Venen dagegen liegen unter dem einspringenden Corium in gleicher Anordnung und Massenentfaltung wie in anderen Lederhautteilen.

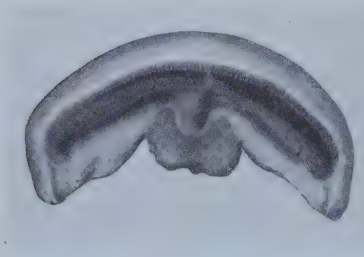


Abb. 16. Huf eines ca. 1 Jahr alten Hengstfohlens. Vorderwand und volare Hälfte fast ganz entfernt. Die durchlöcherte Aufwölbung der Sohlenepidermis liegt neben der Strahlachse.

Die Innenfläche der *Hufepidermis* ist naturgemäß ein getreues Abbild der Lederhautoberfläche. Trotzdem überrascht der dem Lederhauteinschnitt entsprechende Epidermiskamm zunächst durch seine Größe und Höhe. An dem weichen Corium verwischt sich leicht die Einkerbung. Der derbe, epidermale Kamm dagegen zeigt eindeutiger als alle Umrißzeichnung des Hufinhalts Form und Lage der Kerbe an. Eine Abweichung von der Längsachse des epidermalen Strahles — wie bei Abb. 16 — ist daher das klarste Zeichen einer seitlichen Lage der Einkerbung. An der betreffenden Stelle der Vorderwand sieht man einen *aus der Sohlenfläche* aufragenden Hügel mit mehr oder weniger ausgeprägtem, sattelartig eingebogenem,

zu den Epidermisblättchen hinaufziehendem Mittelkamm. Die ganze Fläche dieser Epidermiserhebung ist entsprechend den sich dort einsenkenden Zotten der Lederhautsohle siebartig durchlöchert (s. Abb. 16). Manchmal sind diese Löcher etwas enger als die der benachbarten Sohlenrandabschnitte (histologisch: dünnere, mehr zylindrische Zotten). An den Epidermisblättchen läßt sich in der Regel weder von der Innenfläche her noch von der Hufsohle aus eine Abweichung wahrnehmen. Die Zona lamellata und die davor gelegenen Epidermisabschnitte bilden also von der Sohle gesehen ein nicht eingebogenes, gleichmäßig breites Bogenband, und zwar sogar in den Fällen von rinnenförmiger Auskehlung der Vorderwandfläche des Hufbeins. In wenigen Fällen sah ich sogar eine leichte Vorwölbung im Scheitel der Lamellenzone (vgl. Coriumbefunde) mit Verdünnung der Epidermis der Vorderwand. [Es scheint das die von *Möller* (1920) nach älteren Autoren mitgeteilte Defektbildung zu sein, die zu Verdünnungen der Röhrchenschicht der Wandepidermis führen kann.] Gelegentlich scheidet sich auch die Richtung der Epidermisblättchen in einem dem Winkel der Knochenkerbe entsprechenden Punkte der Zona lamellata, so daß die Hornblättchen dort wie gescheitelt nach außen und innen auseinanderweichen.

Die beschriebene Tragerandkerbe ist *keine vergängliche*, beim Nichtgebrauch sich ausgleichende *Erscheinung*, wie man das nach den weiter unten zu besprechenden embryonalen und postembryonalen Umformungen des Sohlenrandes annehmen könnte. Dafür spricht der Befund bei einem 1jähr. Fohlen mit eben verheilter dislozierter Femurfraktur, bei dem das lang vorgewachsene Wandhorn auf eine ca. 6monatige Nichtbenutzung des betreffenden Hufes schließen ließ. Aber auch dieses Hufbein und seine Lederhauthülle zeigten eine der anderen Seite entsprechende Einkerbung mit zugehörigem Epidermisspiegelbild.

Zu *embryologischen Untersuchungen* standen mir je ein Pferdefetus von 4,5; 6,0; 6,8; 8,9; 13,0; 71,5 und 75 cm Scheitel-Steißlänge zur Verfügung. An ihnen konnte ich in Übereinstimmung mit *Saarni* (1913) feststellen, daß im Knorpelstadium an dem ursprünglich rundlichen Endrande der Phalanx III eine Spitze mit kolbigem Ende entsteht. (Schon bei 6,0 cm Sch.-St.-Länge, also wohl gelegentlich auch früher, als bei *Saarni* angegeben.) Bei 6,8 cm Sch.-St.-Länge liegt um sie eine dünne, mit dem Knorpel eng verbundene Knochenkappe herum. (Näheres über die Natur dieser perichondralen Knochenhülle s. b. *Schäfer* und *Dixey*, 1881.) Sie reicht bis zu einem Drittel der Höhe des knorpligen Hufbeins hinauf und ist volar dicker als dorsal. Ihre Oberfläche, auch ihr „Sohlenrand", ist durch einragende Mesenchymzapfen mit Osteoblastenrändern und jungen Gefäßen zerklüftet. Die der eingeschlossenen Knorpelspitze entsprechende Knochenhervorragung jedoch zeigt außer diesen tiefen Buchten keinen charakteristischen medianen Einschnitt (Serien durch

alle 4 Hufe). Bei fortschreitender Ossification des Hufbeines von diesem Knochenpunkte aus, die ja der Verknöcherung der übrigen Zehenelemente um fast einen Monat vorangeht (*Zietzschmann*, 1924), sehe ich bei den Embryonen von 8,9 und 13 cm Sch.-St.-Länge keine Veränderung an dem medianen Knochenvorsprung des Tragerandes, der nun natürlich schon längst keine Knorpelspitze mehr birgt. Sogar noch bei den beiden ältesten Feten, bei denen die Verknöcherung des Hufbeins schon mehr als $^2/_3$ ausmacht, zeigt der Tragerand diesen medianen Vorsprung. Er stellt nach vorsichtiger Maceration und Entfernung des Coriums eine genau median gelegene, 1,5 mm hohe, in Aufsicht dreieckige oder mehr halbrunde Vorwölbung der Tragerandkante auf einer 5 mm breiten Basis dar. Auch am Lederhautüberzug bildet er sich ab, so daß der Tragerand nicht halbkreisförmig, sondern wie ein spitzer Winkel mit gebogenen, nahe dem medianen Scheitel leicht eingeschwungenen Schenkeln erscheint (s. Abb. 17). Diese nach vorn gerichtete Trageranderhebung geht auf Kosten der Lederhautblättchen. Sie sind nämlich am Scheitel des Vorsprungs nur halb so hoch als in der Nachbarschaft. Auch die Epidermisblättchen sind dort also nur halb so hoch. Einen Einschnitt, auf den ich nach der Bemerkung von *Martin* (1912) in Serienschnitten gefahndet habe, trägt der Gipfel der Tragerandspitze nicht. In der nun folgenden Lücke meiner Feststellungen (der älteste untersuchte Fetus mag knapp 7 Monate alt gewesen sein; das jüngste Fohlen war 42 Tage alt) steht die schöne Abbildung der Zehe eines fast geburtsreifen Fetus (45 Wochen) bei *Zietzschmann* (1924) [Abb. 188[1])]. Auch dort ist der Vorsprung der mittleren Tragerandabschnitte und die Verdünnung der Hautblättchenschicht über ihm deutlich. Ich muß es nun dahingestellt sein lassen, ob die ersten Anzeichen eines Einschnitts schon an der vorspringenden Spitze auftreten. Im embryonalen Leben fehlen sie sicher noch bei 75 cm Sch.-St.-

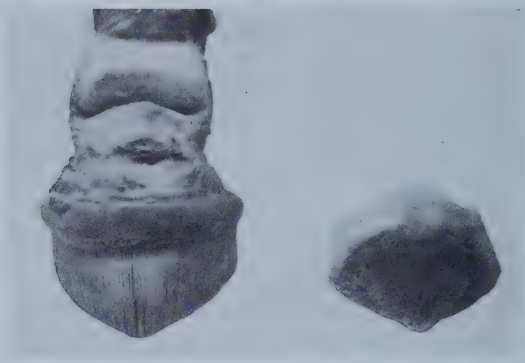


Abb. 17. Zehen des 75 cm (Sch.-St.-Länge) langen Fetus. Die isolierte Phalanx III zeigt deutlich die Tragerandspitze. Der tiefere mediane Spalt in der Wandlederhaut ist keine Einkerbung (bei der Präparation entstanden).

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur.* Nach Fertigstellung der Arbeit konnte ich noch ein 30 Stunden altes Fohlen untersuchen. Es zeigte eine weniger scharf bogig abgesetzte Tragerandspitze als der 75 cm lange Fetus (Abb. 17), trug aber an deren Gipfel keine Einkerbung, auch keine Lederhautkerbe.

Länge. *Martin* (1912) hat sie jedoch häufig „beim ganz jugendlichen Hufbein" (gemeint ist wohl die Zeit nach der Geburt), das epidermale Spiegelbild sogar regelmäßig gesehen. Besonders auffällig daran ist, daß er die winzige Einkerbung auf dem Gipfel der Tragerandspitze beobachtet hat. Es wäre lohnenswert, den genauen Zeitpunkt des Auftretens des Einschnittes und des Verschwindens der eigenartigen Knochenspitze an größerem Material festzulegen. Beide Zeitpunkte werden dicht beieinander liegen.

Bei dem jüngsten von mir untersuchten Fohlen (1 Monat, 12 Tage) waren beide Umformungen schon abgeschlossen. Der Tragerand des Hufbeins war schon der charakteristische, ungleichschenklige Bogen, und an dessen Scheitel lag eine seichte, aber sehr deutliche Einkerbung (1 mm tief), während die Knochenspitze fehlte. Einen ähnlichen Einschnitt zeigten alle 4 Hufbeine, deutlicher noch das zugehörige Corium. Am auffälligsten war der mehr als 2 mm hohe entsprechende Epidermiskamm, 2—3 mm lateral von der Längsachse des Strahles an allen 4 Hufen. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei dem 2 Monate, 4 Tage (s. Abb. 18 und 19) und bei einem $3^1/_2$ Monate alten Fohlen (s. Abb. 20), mit dem einzigen Unterschiede, daß bei diesen die Einkerbungen an den Vorderphalangen stärker waren als an den Hinterzehen. Ein weiteres 3-Monatsfohlen zeigte keinerlei Einschnitte an den Phalangen oder ihrem Lederhautüberzuge. Nur die Sohlenepidermis der Vorderhufe ließ je eine leichte Wulst erkennen. Die übrigen 4 untersuchten Fohlen unter einem Jahr aber boten die Veränderung an den Vorderhufen immer, an allen 4 Zehen 3mal dar. Alle diese Tiere hatten natürlich noch keine Bekanntschaft mit dem *Hufeisen* gemacht, sondern waren auf dem weichen Untergrund des Fohlenstalles, auf Wiesen, nur die älteren gelegentlich vielleicht auf Pflaster gelaufen. Auch bei den übrigen Angaben ist zu berücksich-

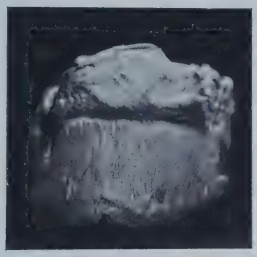


Abb. 18.

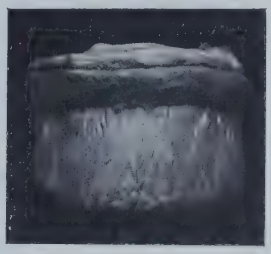


Abb. 19.

Abb. 18 und 19. Hufbeine und Hufe eines 2 Monate 4 Tage alten Hengstfohlens.
Abb. 18. Ende der entspr. Hinterzehe. Deutlicher Einschnitt.
Abb. 19. Ende der Vorderzehe. Deutlicher Einschnitt.

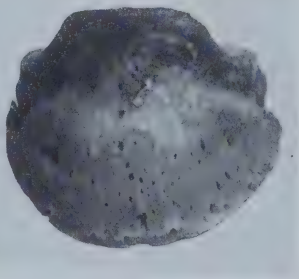


Abb. 20. Vorderhufbein eines $3^1/_2$ Monate alten Fohlens. Deutliche Tragerandkerbe.

tigen, daß das bulgarische Pferd auf dem Lande meist unbeschlagen bleibt. Wenn die älteren untersuchten Pferde also auch meist Eisen trugen, so besaßen sie diese doch wohl meist erst wenige Jahre, d. h. erst, seit sie in der Stadt als Arbeitspferde Verwendung fanden. Das fast regelmäßige Vorkommen der Einkerbung bei unbeschlagenen Fohlen und das häufige Vorkommen bei spät beschlagenen erwachsenen Pferden scheint mir zur Genüge zu beweisen, daß das *Hufeisen nicht ihre Ursache* ist. In diesen Verdacht, den ja auch *Martin* (1912) und *Moser* (1921) zu haben scheinen, ist das Hufeisen anscheinend durch den am Vorderteil angebrachten „Aufzug" gekommen, dem man wohl bei der Fußung eine Prellwirkung oder eine Druckwirkung beim Abschwung zuschrieb. Gegen eine solche „örtliche Druckatrophie . . . durch den Druck der Eisenkappe" (*Zschokke*, 1908) spricht übrigens auch die Tatsache, daß die Einkerbung nicht in dorso-volarer Richtung, sondern von unten (sohlenseitig) her erfolgt, wie besonders das epidermale Spiegelbild gut zeigt.

Schwieriger ist schon die Frage zu lösen, ob das *Alter* bei der Entstehung der Sohlenrandkerbe eine Rolle spielt. Auch hier will ich nicht die ganzen Tabellenreihen bringen, sondern nur zusammenfassend folgendes feststellen: Die Einkerbung tritt nach der Geburt in allen Altersstadien auf. Die ältesten Pferde haben aber nicht immer die tiefsten Hufbeinkerben. Das anscheinend älteste Pferd z. B., das ich untersuchen konnte, ein 20jähr. Vollbluthengst, hatte zwar besonders an den Hufbeinen der Vorderzehe sehr weite Sohlenrandlöcher und daher einige seichte, wellige Einsenkungen des Sohlenrandes der Lederhaut, aber keine typische Einbuchtung des Scheitelteils des Tragerandbogens. Auch andere, nach Gebiß und Habitus älter als 15 Jahre zu schätzende Pferde hatten nur seichte, langschenklige Kerben an den Vorderphalangen oder eine ganz gleichmäßige Tragerandrundung. Dagegen waren unter den jünger als 5 Jahre geschätzten Pferden auch 2 mit Lederhautkerben von über 4 mm Tiefe. Zieht man schließlich die Hufbeingröße zum Vergleich mit heran, so müssen Einkerbungen von 1 mm Tiefe im Alter von 1—3 Monaten schon als relativ recht tief bezeichnet werden. Von den 198 Zehen mit Hufbeinkerbe entfielen 102 auf Pferde über 11 Jahre (38 Pferde), 52 auf die zwischen 5 und 11 Jahren (24 Pferde), 32 auf 1—5jährige (10 Pferde) und 26 auf jüngere Pferde (8 Pferde). Auch aus diesen Zahlen ist ein Alterseinfluß nicht abzuleiten. Die Ansicht, daß die Einkerbung bei älteren Pferden häufiger auftrete, ist also wohl nur darauf zurückzuführen, daß sie bei diesen durch ihre Größe leichter nachweisbar wird.

Der einzige sichere Anhaltspunkt für die Frage nach der Ursache der Eigentümlichkeit bleibt also die Tatsache, daß sie erst nach der Geburt, also *in der Bewegung* unter der Körperlast auftritt. Für die Belastungsursache spricht auch die größere *Häufigkeit* an den doch wesentlich stärker belasteten *Vorderzehen*. Nur 31 Pferde nämlich (von 80 unter-

suchten bzw. 68 positiven Pferden) zeigen die Kerbe an allen 4 Zehen, 37 dagegen nur an den Vorderhufbeinen. (Von 320 Phalangen haben 198 Phalangen die Einkerbung, also knapp $^2/_3$.) Die meist von einer Sagittalebene des Hufes, öfters nach außen, abweichende Lage des Kerbengipfels schließlich spricht dafür, daß die *Richtung* der Belastung entscheidend ist. Unter Belastung ist hier außer der distal vorstoßenden und volar herausrollenden Lastwirkung auch der Gegendruck des Bodens beim Aufprallen und Abrollen zu zählen. Es ist bekannt, daß *der* Sohlenabschnitt des Hufes, über den die Zehe beim Beginn der Hangbeinphase abgerollt wird, je nach Gliedmaßen- und Zehenstellung verschieden liegt, meist aber ein wenig nach außen oder innen von der Medianebene des Hufes abweicht. In dieser Gegend kommt es beim Auftreten, bei dem ja im schwereren Zuge die Vorderwandabschnitte des Hufes sogar meist vor den Trachtenteilen landen, und bei der rollenden Ablösung der Zehe zu einer *Abschleifung des Sohlenrandes.* Sie gibt sich sowohl am Hufhorn als auch bei beschlagenen Pferden am Hufeisenrande zu erkennen und wird sehr treffend als „Zehenrichtung" bezeichnet. Eine solche Zehenrichtung haben, wie oben beschrieben, auch viele Hufbeine. Da sie über den Schliffstellen des Hufes liegt, muß sie durch den Gegendruck des Bodens beim Abschwung entstanden sein.

Die hier in Rede stehende Hufbeinkerbe, ein Tragerandeinschnitt mit mehr oder weniger spitzem Scheitel, ist damit nicht zu erklären. Gefäße, die sich von der Wand sohlenwärts umrollen, sind sicherlich auch nicht die Ursache. Denn sie können dort spärlicher sein als in allen anderen Hufbeinabschnitten. Ein Blick auf einen Medianschnitt durch ein Hufbein lehrt jedoch, daß die Compactahülle an den Stellen starken Zuges (Processus extensorius, Bandgruben, Crista semilunaris) Verdickungen zeigt, daß sie aber an den Orten *starken Drucks* nur recht *dünn* ist. An dem Hufbein der Vorderzehe überwiegen in der Bewegung die Druckwirkungen. Daher ist seine Compacta im allgemeinen dünner als an der Hintergliedmaße (*Eichbaum*, 1890). Druckstellen sind neben der Gelenkfläche die Sohlenrandabschnitte des Hufbeins, an denen die durch Gefäße zerklüftete Compacta so dünn ist, daß man sie kaum noch als solche ansprechen kann [vgl. *Zschokke* (1892) und *Riedel* (1918)]. Es ist auch bekannt, daß das Hufbein feiner als alle anderen Knochen auf Druckänderungen am Epidermisüberzuge reagiert (*Damm*, 1919, *Lungwitz*, 1920), und daß schon ein Hufnagel eine Wandrinne verursachen kann. Man kann sich daher vorstellen, daß der Tragerand an einem Ort besonders gehäufter Druckwirkung allmählich durch den elastischen Hautüberzug ersetzt wird. Unregelmäßige Gliedmaßen- und Zehenstellung sowie Abweichungen der Hufbein- und Hufform von der Regel — wie sie so außerordentlich häufig sind — werden begünstigende Momente für die Druckhäufung an besonderen Stellen des Sohlenrandes sein. Beim Flach-

und Vollhuf z. B., bei denen es ja unter Hufbeinsenkung und Anpassung an die neuen Druckverhältnisse zu einer von den Hufbeinästen nach vorn fortschreitenden Atrophie des Tragerandes kommt (*Damm*, 1919), ist die Sohlenrandkerbe des Hufbeins immer besonders tief. Das zeigen auch die Abbildungen von *Palman* (1917, 1926). Bei bodenweiten und zehenweiten Stellungen werden sich die Druckkräfte beim Aufsetzen des Fußes an sich regelmäßig nach dem Außenwandrande (lateral), bei bodenengen und zehenengen Stellungen nach dem Innenwandrande (medial) verschieben. Ein Schwinden der Hufbeinsohlenabschnitte am Tragerandscheitel und ihr Ersatz durch ein dickeres, epidermales Sohlenpolster, d. h. die Entstehung der beschriebenen Hufbeinkerbe, ist also die Folge der schräg von oben wirkenden Druckkräfte. Sie entsteht also bei der *Fußung*, die „Zehenrichtung" aber, mit der sie sich kombinieren kann, beim *Abschwung*.

Ein anderer Umstand mag der Bildung einer Hufbeinkerbe entgegenkommen, die Tatsache nämlich, daß eine Einkerbung der Phalanx tertia allen *Vorfahren der Equiden* zukam. Geht man in der etwa 50 bekannte Arten umfassenden Ahnenreihe des Pferdes zurück, so kommt man schließlich auf Urhuftiere, in denen schon mehrere Ungulatenstämme zusammenlaufen: Phenacodus (*Cope*), Coryphodon (*Marsh*) [*Haeckel* (1895), *Duerst* (1905), *Abel* (1919)]. Diese etwa panthergroßen, raubtierähnlichen, fünffingrigen Tiere (von *Phenacodus* ist das ganze Skelett bekannt) haben noch keine Spur einer Einkerbung der flachen Zehenendglieder [s. Abbildung bei *Cope* (1883)]. Bei den ältesten Gliedern des Equidenzweiges tritt dann aber *an allen verbleibenden Zehenendgliedern* eine tiefe Einkerbung in der Mitte des Tragerandes auf. Bei Eohippus und Orohippus aus den tiefsten Tertiärschichten bildet sie *Marsh* (1874) ab. Diese Bilder sind auch in viele moderne zoologische und stammesgeschichtliche Lehrbücher übergegangen. Betrachtet man nun die Reihe der allmählichen Vereinfachung, Verlängerung und Aufrichtung des Gliedmaßenendes bis zum einfingrigen Pferde, so fällt auf, daß gleichzeitig die Hufbeinkerbe allmählich seichter wird und schließlich auf den oben beschriebenen Stand beim Pferde kommt. Mesohippus hat noch Kerben an allen 3 Endphalangen. Bei Miohippus sind sie an den Seitenzehen (II und IV), die ja wohl nur gelegentlich den Boden berührt haben werden, schon recht schwach ausgebildet und fehlen dann an diesen bei allen späteren Arten, sofern überhaupt noch Seitenzehen vorhanden sind (Anchitherium Neohipparion, Hipparion, Pliohippus). An dem Hufbein der 3. Zehe dagegen wird die Sohlenrandeinkerbung mit dessen zunehmender Verbreiterung aus einem Einschnitt von der Tiefe eines Drittels der Vorderwandlänge (Meso- und Miohippus) zu einer tiefen (Anchitherium) oder flacheren Kerbe (Neohipparion und Hipparion). An den Seitenzehen verschwindet die Hufbeinkerbe mit der Loslösung vom Boden, an der

Stützzehe dagegen mit der Vereinfachung, Verlängerung und Aufrichtung der Hand bzw. des Fußes[1]) und mit der dadurch bedingten Verbreiterung des Hufbeins. Zu diesen Vergleichen standen mir naturgemäß keine Musterstücke (Museum in New Haven) zur Verfügung, sondern nur die Abbildungen von *Marsh* (1874), *Gaudry* (1878), die von *Abel* (1912, 1919), *Boas* (1913), *zur Strassen* (1915) u. a. zusammengestellten Bilder des Zehenskeletts und die beiden Originalphotographien der Hinterzehen von Anchitherium und Hipparion [*Duerst* (1905)]. Literatur s. bei *Hay* (1902), *Lull* (1907), *Abel* (1919)]. Eigenartig und bemerkenswert ist es übrigens, daß die Hufbeinkerbe auch bei einer anderen Ordnung der im Tertiär so außerordentlich reich vertretenen Huftiere zu beobachten ist. Diese, den echten Perissodactyla am nächsten kommende, ausgestorbene, auf Südamerika beschränkt gebliebene Ordnung der Lipopterna führt nämlich ebenfalls schließlich (Fam. Protherotheriidae) zu einfingrigen Formen (Thoatherium crepidatum), die aber sowohl an den Vorder- als an den Hinterhufbeinen noch eine Tragerandkerbe aufweisen (*Abel*, 1919). Die aus derselben Wurzel wie die Equiden hervorgehenden Tapiriden dagegen haben trotz des ähnlichen Baus ihrer — zwar schmalen — Hufbeine nie eine Spur der Veränderung. Es wäre bei unserer mangelnden Kenntnis der Biologie der Pferdevorfahren gewagt, etwas über den Zweck der Hufbeinkerbe bei den tertiären Pferdeartigen auszusagen. Die Tatsache des Vorkommens und das allmähliche Schwinden des Einschnitts in der Ahnenreihe möchte aber fast genügen, ihn bei den heutigen Equiden zu erklären. Seine Ursache liegt also wahrscheinlich in der Mechanik der Zehe unter der Last, wobei seiner Bildung aber die Erinnerung an den Ahnenstand entgegenkommt. Inwieweit ihm auch bei den Vorfahren eine mechanische Ursache zugrunde lag, bleibe dahingestellt.

[Auch *Lungwitz* (1910) spricht die Einkerbung als „atavistische Erscheinung" an, meint damit aber wohl nichts anderes als *Bouley* (1851), der sie betrachtet „comme une espèce de linéament, par lequel la nature a voulu marquer le passage du pied des monodactyles au pied des bisulques".]

Endlich noch ein Wort über die praktische *Bedeutung*. Wenn auch die Epidermiswand über dem Hufbein- und Lederhauteinschnitt unverändert ist, so scheint doch die nahe, naturgemäß etwas trockenere, dicke Hufsohlenwulst und deren zur Wandepidermis ziehender Kamm eine gewisse Disposition für Tragerand*hornspalten* zu geben. Die beiden einzigen beobachteten (nicht durchgehenden) Tragerandspalten der Vorderwand (Vorderhufe je eines 6- und 13jähr. bulgarischen Landpferdes) lagen jedenfalls genau über der Lederhautkerbe. Damit tragen sie auch zur Bestätigung der oben vertretenen Ansicht von der Ursache bei. *Huf-*

[1]) *Zur Strassen* (1915) gebraucht für diesen Vorgang neuerdings den von *Bölsche* stammenden Ausdruck „Verbeinung", der aber nur Unklarheit stiften kann.

beinfrakturen dagegen, die ja auch nur ganz selten unter der in gewöhnlicher Richtung wirkenden, vermehrten Last zustande kommen, weichen der Hufbeinkerbe gern aus. Auch wenn es reine Sagittalbrüche sind, biegen sie über der Einkerbung gern nach einer oder beiden Seiten aus [Fall *Fischer* (1923), Fall *Löffler* (1925)]. Eine Fraktur, die ihren Ausgangspunkt von dem Scheitel der Hufbeinkerbe genommen haben könnte, ist mir nicht bekanntgeworden.

Zusammenfassung.

1. Am Tragerande des Hufbeins der Pferde (auch Esel und Maultier) findet sich unabhängig von den Gefäßen des Coriums eine bis 8 mm tiefe Einkerbung, und zwar selbständig oder zusammen mit Abflachung und Aufbiegung des Sohlenrandbogens („Zehenrichtung").

2. Die Tragerandkerbe ist an Vorderhufbeinen häufiger als an Hinterhufbeinen — unter 320 Phalangen (80 Pferde) zusammen bei 198 Phalangen (68 Pferde) — und liegt in der Regel nicht genau median.

3. Ihr entspricht im Gegensatz zu der Regel bei anderen Unebenheiten des Sohlenrandes regelmäßig eine Coriumkerbe, die mit den Endzotten der Wandlederhautblättchen und Sohlenzotten bestanden ist, und eine kammartige Erhebung der Innenfläche der Sohlenepidermis.

4. Die Einkerbung entsteht erst nach der Geburt an der Stelle einer dort ursprünglich vorhandenen Knochenspitze, vielleicht auf dieser. Sie ist mit 1 Monat, 12 Tagen schon vorhanden und bleibt auch nach 6monatigem Nichtgebrauch der Zehe bestehen.

5. Die Tragerandkerbe ist unabhängig von Beschlag und Alter. Sie ist abhängig von der von oben einfallenden Last und der Richtung derselben, also auch von der Hufform, der Gliedmaßen- und Zehenstellung.

6. Eine solche Kerbe ist in der Ahnenreihe der Equiden vorhanden und schwindet dort bei den Seitenzehen mit deren Loslösung vom Boden, an der Stützzehe (III) mit der Vereinfachung, Verlängerung und Aufrichtung des Gliedmaßenendes.

7. Die Hufbein- und Lederhautkerbe gibt eine gewisse Disposition für Hornspalten, hat aber keine Bedeutung für Hufbeinfrakturen.

Schrifttum.

Abel, O. (1912), Paläobiologie der Wirbeltiere. Stuttgart: Verlag F. Enke. — *Abel, O.* (1919), Die Stämme der Wirbeltiere. Leipzig: Verein. wiss. Verleger. S. 787—868. — *Albert, K.* (1909), Untersuchungen über den Flach- und Vollhuf des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Boas, J. E. V.* (1913), Lehrbuch der Zoologie. 7. Aufl. Jena: Verlag G. Fischer. S. 641. — *Bouley, H.* (1851), Traité de l'organisation du pied du cheval. Paris: Verlag Labé. — *Bradley, Sh.* (1920), The topographical anatomy of the limbs of the horse. Edinburgh: Verlag Green and Son. — *Burgauer, L.* (1920), Zur Anatomie, Histologie und Physiologie der Huflederhaut des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Cope, E. D.*

(1883), The classification of the ongulate mammalia. Proc. of the Americ. phil. soc. of Philadelphia. — *Damm, R.* (1919), Über die auf Biegsamkeit des Knochengewebes beruhenden Gestaltsveränderungen des Hufbeins beim Flach- und Vollhuf. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Duerst, J. U.* (1905), Wilckens, Grundzüge der Naturgeschichte der Haustiere. Leipzig: Verlag C. Schmidt & Co. — *Eber, A.* (1895), Beiträge zur Morphologie des Hufes bei Paar- und Unpaarhufern. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Eberlein, R.* (1913), Leitfaden des Hufbeschlags. 5. Aufl. Berlin: Verlag Mannstaedt & Co. — *Eichbaum, F.* (1890), Beiträge zur Statik und Mechanik des Pferdeskeletts. Berlin: Verlag A. Hirschwald. 124 Seiten. — *Ellenberger, W.*, und *H. Baum* (1915), Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. Berlin: Verlag A. Hirschwald. — *Engel, E.* (1919), Vergleichend anatomische Untersuchungen über die Zehenknochen von Pferd, Rind, Ziege und Schaf. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Fischer, A.* (1923), Hufbeinfraktur beim Pferde. Dtsch. tierärztl.Wochenschr. Jg. 31, 428—429. — *Gaudry, A.* (1878), Les enchaînements du monde animal dans les temps géologiques. Mammifères tertiaires. Paris. 293 Seiten. — *Gläsel, M.* (1916), Zur Architektur des Hufbeines und seiner physiologischen Transformation. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Görte, C.* (1922), Leitfaden des Hufbeschlags. 6. Aufl. Berlin: Verlag A. Hirschwald. S. 8. — *Grossbauer, J.*, und *F. Habacher* (1923), Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. Wien: Verlag Braumüller. — *Hartmann* (1912), Zur Kenntnis der Hufbeinfrakturen beim Pferde. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin. — *Haeckel, E.* (1895), Systematische Phylogenie der Wirbeltiere. 3. Teil. Berlin: Verlag G. Reimer. — *Hay, O. P.* (1902), Bibliography and catalogue of the fossil vertebrata of North America. Bull. of the U. S. Geol. Survey, Washington **179**, 600—630. — *Kupfer, M.*, und *H. R. Schinz* (1923), Beiträge zur Kenntnis der Skelettbildung bei domestizierten Säugetieren auf Grund röntgenologischer Untersuchungen. Denkschr. d. schweiz. Naturforsch.-Ges. **59**, 1—133. — *Löffler, C.* (1925), Beitrag zur Diagnostik der Hufbeinfrakturen beim Pferd. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin und Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 199—212. — *Lull, R. S.* (1907), The evolution of the horse family. Guide Nr. 1 of the Peabody Museum of nat. history. Yale university, New Haven. Americ. journ. of the med. sciences **23**. — *Lungwitz, M.* (1910), Der Fuß des Pferdes. Anat. Teil. 11. Aufl. Leipzig: Verlag Schmidt & Co. — *Lungwitz, M.* (1920), Beziehungen zwischen Huf und Hufbein. Hufschmied Nr. 11, S. 135—136. — *Marsh, O. Ch.* (1874), Notice of new equine mammalia. Americ. journ. of the med. sciences 3. Ser. **7**. — *Martin, P.* (1912), Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. 1, S. 196—201 und S. 764—769; Bd. 2, S. 49—50. Stuttgart: Verlag Schickhardt & Ebner. — *Moser, E.* (1921), Gutenäckers Lehre vom Hufbeschlag. 13. Aufl. Stuttgart: Verlag Schickhardt & Ebner. — *Möller, H.* (1920), Die Hufkrankheiten des Pferdes. 5. Aufl. bes. S. 254. Berlin: Verlag P. Parey. — *Niemeyer* (1911), Über die Erzeugung und das Wachstum der Blättchenschicht der Hornwand des Pferdehufes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Palman, A.* (1917), Die Heilung des Vollhufs. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 47, S. 412—414. — *Palman, A.* (1922), Das Verhältnis zwischen Hornschuh und Hufbein. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, Nr. 12, S. 151—153. — *Palman, A.* (1926), Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. Arch. f. Tierheilk. **53**, 489—525. — *Pouchet, G.*, et *H. Beauregard* (1889), Traité d'ostéologie comparée. S. 194—198. Paris: Verlag G. Masson. — *Richter, O. C.* (1905), Über den Bau und die Funktionen der Fußenden der Perissodactyla unter besonderer Berücksichtigung der Bewegungsvorgänge am Hufe des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Zürich. 187 S. — *Riedel, F.* (1918), Gefäßräume und Compacta der Phalanx tertia. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Saarni, J.* (1913), Intrauterine Entwicklung der Extremitätenknochen des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen. — *Schaaf, A.* (1912),

Untersuchungen über die Anfangs- und Endteile der sog. Blättchen der Hufhaut des Pferdes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. 49 Seiten. — *Schäfer* und *Dixey* (1881), On the ossification of the terminal phalanges of the digits. Roy. soc. of London **31**, 63—71. — *Schmaltz, R.* (1911), Präparierübungen am Pferd. Teil 1. S. 153. 2. Aufl. Berlin: Verlag K. Schoetz. — *Schmaltz, R.* (1913), Zur Nomenklatur des Hufes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 20, S. 361—363. — *Schmaltz, R.* (1919), Anatomie des Pferdes. Berlin: Verlag R. Schoetz. — *Schwerdtfeger, P.* (1923), Über Zehenrichtung. Inaug.-Diss. Berlin. — *Sternkopf, A.* (1923), Die physiologisch-pathologischen Veränderungen des Hufes vom Pferde unter besonderer Berücksichtigung der Vorderhufe. Inaug.-Diss. Leipzig. — *Stoss, A.* (1906), Die äußere Bedeckung (Integumentum commune) mit Einschluß des Epithelgewebes in *W. Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin: Verlag P. Parey. — *Zierold, R.* (1910), Über die Fleisch- und Hornblättchen der Hufhaut des Pferdes mit Ausnahme derjenigen der Eckstreben. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig. 83 Seiten. — *Zietzschmann, O.* (1913), Zur Anatomie des Hufes vom Pferde. Betrachtungen über die Nomenklatur der Hufhautteile. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, 433—436, 452—455 u. 464—467. — *Zietzschmann, O.* (1924), Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere. Berlin: Verlag R. Schoetz. — *Zschokke, E.* (1892), Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts. Zürich: Verlag Orell Füssli. — *Zschokke, E.* (1908), Die Krankheiten der Knochen. In Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. Bd. 4. Teil 1. S. 83—85. Wien: Verlag W. Braumüller. — *Zur Strassen, O.* (1915), Brehms Tierleben. Bd. 12, S. 707. Verlag Bibliogr. Inst. Leipzig u. Wien.

(Aus der Medizinischen Klinik der kgl. ungarischen tierärztlichen Hochschule zu Budapest [Direktor: Prof. Dr. *J. Marek*] und aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Veterinär-Hochschule zu Kopenhagen [Direktor: Prof. *A. F. Fölger*].)

Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde.

Von

Dr. **Johannes v. Mócsy,**

Assistent der Klinik[1]).

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1927.)

Vorbemerkungen. Unter Speichelzellensystem für negative Kolloide (*H. Pfeiffer*) oder reticuloendothelialem System (*Aschoff, Landau, Kiyono, McNee*) ist unter morphologischem Gesichtspunkte die mesenchymatischen Reticulum- und Endothelzellen der Leber, der Milz, der Lymphknoten, des Knochenmarkes, der Nebennierenrinde, außerdem die speichernden Zellen (Histiocyten, Makrophagen, Freßzellen usw.) des Bindegewebes und der Adventitia zu verstehen; die Zugehörigkeit der Reticulumzellen des Thymus (*Lubarsch*) zum reticuloendothelialen System ist noch nicht entschieden. Diese morphologisch verwandten, im Körper überall zerstreuten Zellen und Gewebe bilden zwar kein selbständiges Organ, dennoch zeichnen sie sich durch einheitliche Funktion aus. Sie können u. a. in hohem Maße phagocytieren, d. h. exogene und endogene corpusculäre Elemente sich einverleiben, im Verhältnis zur Körpermasse in geringer Menge oder Konzentration eingeführte oder entstandene elektronegative Kolloide, Farbstoffe, körperfremde Eiweißstoffe in sich aufzustapeln oder speichern und dadurch diese — wenigstens für eine Zeitlang — aus dem Stoffwechsel des Organismus ausschalten. Das Speicherzellensystem spielt eine große Rolle nicht nur im Hämoglobinstoffwechsel, sondern beteiligt sich auch beim Gallenfarbstoff-, Cholesterin-, Fett- und Eiweißumsatz. Dieses Zellsystem bildet die wichtigste Schutzeinrichtung des Körpers (Phagocytose, Beseitigung fremder Substanzen), die Bildung der verschiedenen Formen der Schutzstoffe mit einbegriffen (*J. Rosenthal, Siegmund, Bechhold*).

Abgesehen von einigen Untersuchungen an sterbenden Menschen (*Eppinger* und *Stöhr*), wurden für planmäßige Versuche über das Speicherzellensystem ausschließlich kleine Laboratoriumstiere verwendet (*Boerner-Patzelt, Siegmund, Eppinger, v. Moellendorf, Bieling* und *Isaac, Pfeiffer* und *Standenath* u. a.), welche teils fein verteilte Kohleaufschwemmung (Tusche), teils verschiedene sauere Farbstoffe (Pyrrholblau, Trypanblau, Carmin), teils kolloidale Metalle (Elektroferrol, Kollargol, Ferrum oxydatum saccharatum usw.) intravenös, intraperitoneal oder unter die Haut erhielten, und zwar in verschiedener Menge, Zeitabstand und Variation. Die Ablagerungsweise sowie die veränderte Reaktionsfähigkeit des Körpers gegen infektiöse und toxische Schädigungen wurden untersucht. Es hat

[1]) Fellow of the Rockefeller-Foundation.

sich herausgestellt, daß die Ablagerung einzelner Substanzen nach Tierart, speicherbaren Stoffen, Applikationsweise usw. verschieden ist, aber gewisse Regelmäßigkeiten sind doch abzuleiten; außerdem nimmt nach Speicherung geeigneter Substanzen die Immunkörperbildung sowie die Resistenz einigen toxischen Substanzen gegenüber zu.

Über das Speicherzellensystem des Pferdes wissen wir kaum mehr als das, was aus Analogien der Befunde der kleinen Versuchstiere sowie aus zufälligen Pigmentationsbefunden oder aus gewissen Organveränderungen bekannt ist. — Die planmäßige Untersuchung des Speicherzellensystems des Pferdes kann wertvolle Auskünfte zur Genese einzelner Erkrankungen (infektiöse Anämie, Hämoglobinämien) sowie über dem Wirkungsmechanismus parenteral einverleibter Eiweißstoffe, Farbstoffe und Kohle (Incarbon) geben.

Zu den ersten Versuchen schien die Verwendung von Kohleaufschwemmungen als am meisten geeignet, da die Kohle in den Geweben ohne Verwendung von Reagenzien nachzuweisen, unlöslich und außerdem chemisch indifferent ist. Unter gewöhnlichen Verhältnissen enthalten zwar die Lungenlymphknoten des Pferdes viele Rußpartikelchen (Anthrakose); diese exogene Kohlepigmentation bildet aber kein unüberwindliches Hindernis der Deutung der Versuchsergebnisse.

Zu den Speicherungsversuchen wurde Tusche, Incarbon, sowie Carbovent- und tierische Kohleaufschwemmung intravenös verwendet.

Versuchspferd Nr. 1.

(7jährige Stute leichten Schlages, mittlerer Nährzustand, positive Ophthalmo-Malleinreaktion, sonst keine Krankheitserscheinungen) erhielt 150 ccm *Tusche*[1]) (Perltusche Nr. 301, Günther-Wagner) in die Drosselvene (= 0,35 ccm pro Kilogramm Körpergewicht). Am Ende der Infusion Unruhe, zunehmende Schweratmigkeit, dann allgemeiner Schweißausbruch, schmutzigrote Verfärbung der Augenschleimhaut. Das schwere Atmen dauerte mehrere Stunden lang. Puls und Appetit unverändert. — 16 Stunden nach der Infusion entblutet. *Sektion:* Punktförmige Blutungen in der Darmserosa, in der Magenschleimhaut. Leber mäßig vergrößert, braunschwarz. Milz normal. Kleine Blutungen in der Mitte der Pankreasläppchen (erst nach Formolfixierung sichtbar). Lungengewebe ungleichmäßig graurot, in den vergrößerten Hiluslymphknoten mehrere alte, verkäste Rotzknötchen mit viel Bindegewebe; Anthrakose der Lungenlymphknoten.

Mikroskopischer Befund: Lunge. Ungleichmäßiger Luftgehalt der einzelnen Läppchen. Sämtliche Blutgefäße voll von Blutelementen, vereinzelten Polynucleären mit Tuschekörnchen, mit Tusche voll beladenen großkernigen Zellen. Die Capillaren teils obturiert von zusammengedrängten Tuschezellen, aber noch mehr mit freien Tuscheflocken angefüllt. Die Capillarwandzellen und die Alveolarendothelien enthalten nur wenige und kleine Tuschekörner; die intracelluläre Tusche befindet sich größtenteils im Bindegewebe (Abb. 1). Die in Gruppen oder Zügen gelagerten Zellen sind rundlich, mit großem Kern, dessen Struktur wegen der massenhaft vorhandenen, in dem Zellplasma gleichmäßig verstreuten kleineren

[1]) Die Tusche ist eine außerordentlich feine Suspension von Kohle (Ruß) in etwas Leim enthaltendem Wasser. Die einzelnen Kohlepartikelchen sind auch mit starker Vergrößerung schwer zu unterscheiden; erst unter der Wirkung physikalisch-chemischer Kräfte (Veränderungen in der Oberflächenspannung) ballen sie zu verschieden großen Flocken zusammen.

(etwa bis $^1/_2$ Blutkörperchengröße) Tuschekörner nicht deutlich ist. Tuschehaltige Zellgruppen sind auch in der Gefäß- und Bronchialadventitia zu finden. Diese mit schwarzem Pigment beladenen Zellen müssen als *tusche*beladene betrachtet werden, da nach Kontrolluntersuchungen (siehe z. B. die Versuchspferde Nr. 3 und 4) die eingeatmete Kohle beim Pferde höchstens in ganz geringer Menge im Lungenbindegewebe, sonst nur in den Lungenlymphknoten nachzuweisen ist.

Im Lumen der kleineren Bronchialäste bereits im Absterben begriffene Epithelzellen und einige Wanderzellen mit Tuscheeinlagerungen. Vereinzelte solche Zellen sind auch in der Schleimhaut der kleineren Bronchien zu finden.

Spärliche Eisenpigmentkörner in den Alveolarwandzellen. Diffuse Turnbullblaureaktion in den meisten Tuschezellen im Bindegewebe und Adventitia.

In der *Pleura* und Interlobularbindegewebe wenige, kleine Blutungen.

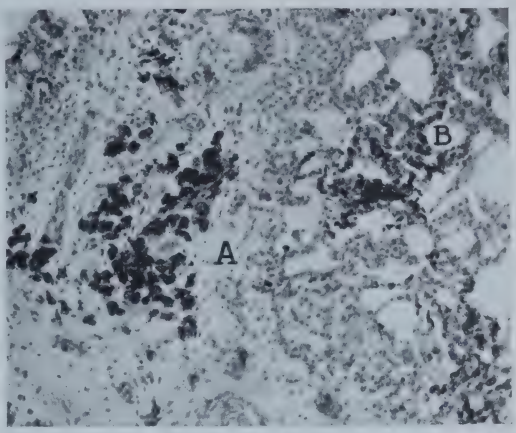


Abb. 1. Tuschehaltige Zellen (A) im Bindegewebe und steckengebliebene Tuscheflocken (B) in den *Lungen*capillaren eines Pferdes. (Vergr. 150 fach.)

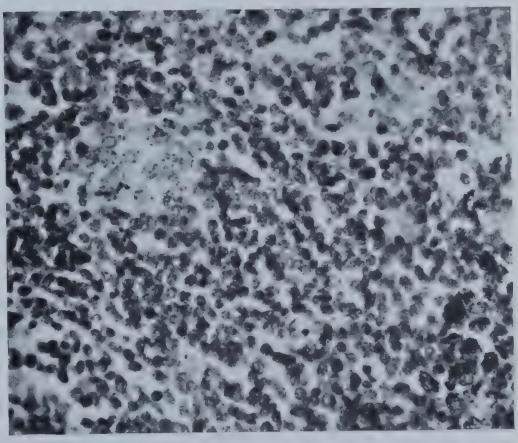


Abb. 2. Tuschebeladene Zellen (rechts unten) sowie junge Reticulumzellen (links oben) mit spärlichen Tuschekörnern im peribronchialen *Lymphknoten* eines Pferdes. (Vergr. 340 fach.)

Die *peribronchialen Lymphknoten* sind blut- und saftreich. Zellen mit schwarzen Körnern befinden sich teils in der peripheren, meistens aber in der zentralen Pulpa. Die Lymphsinus sowie das Bindegewebe enthält sehr wenig Kohle. Die pigmentführenden Zellen besitzen einen großen, hellen, bläschenförmigen Kern und breiten Plasmasaum. Der Pigmentgehalt ist in den mehr zentralen, in größeren Gruppen und Zügen auffindbaren Zellen größer als in den an der Peripherie der Lymphknoten befindlichen kleineren Gruppen (Abb. 2). Hier liegen auch einzelne Zellen oder Zellgruppen, die sehr spärliche oder gar keine Kohlepartikelchen beherbergen (in der Abb. 2 links) und bei denen die bläschenförmigen Zellkerne dicht nebeneinanderstehen und die Zellgrenzen sehr undeutlich sind (junge Reticulumzellen). Diese Zellgruppen ähneln außerordentlich jungen Riesenzellen.

Die kohleführenden Zellen gehören nach Form und Färbbarkeit zu den Reticulumzellen. Die Sinusendothelien speicherten nur spärlich schwarzes Pigment auf. Einige der pigmenthaltigen großen Zellen im Sinusinneren bergen auch Reste roter Blutkörperchen, die aus den kleinen Blutungen im Lungenbindegewebe stammen können.

Die stark vergrößerten *Hiluslymphknoten* enthielten stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, verkäste Rotzknötchen mit breitem acidophil granuliertem und Riesenzellen enthaltendem Bindegewebssaum. Starke Eosinophilie auch in der Bindegewebskapsel des Lymphknotens. Die Ablagerung des schwarzen Pigmentes ist der der peribronchialen Lymphknoten ähnlich; als interessantere Ablagerungsstätte sind die Riesenzellen zu erwähnen, die ausnahmslos feine Kohleteilchen beherbergen (Abb. 3). Der Nachweis der Phagocytosefähigkeit der Riesenzellen steht im Einklang mit den Befunden von aufgenommenen Bakterien in Riesenzellen und spricht entschieden für die Zugehörigkeit zum Speicherzellensystem.

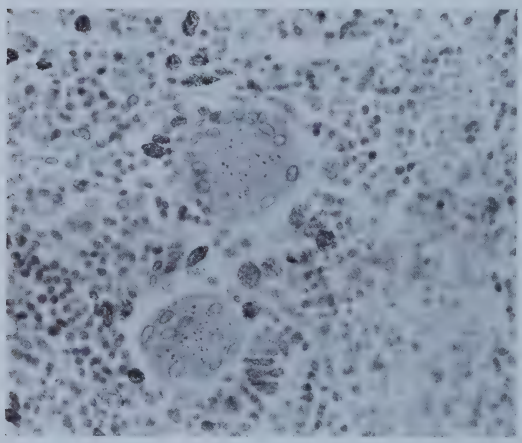


Abb. 3. *Riesenzellen* mit kleinen Tuschekörnern aus malleösen peribronchialen Lymphknoten eines Pferdes. (Vergr. 300 fach.)

Ein großer Teil der schwarzen Pigmentzellen enthält offenbar eingeatmeten Ruß (Anthrakose), die Entstehung der kleinen Zellgruppen aber mit ganz spärlichem Pigment und undeutlichen Zellgrenzen ist unbedingt auf die Tuscheinfusion zurückzuführen. Das Verhältnis zwischen Anthrakose und Tuschepigmentation wäre durch systematische Versuche mit andersfarbigen Substanzen (Carmin) zu bestimmen.

In der sehr blutreichen *Magen*mucosa sowie Submucosa viele kleine Blutungen. Die ausgetretenen Blutkörperchen sind unversehrt, aber die Anschwellung und Abrundung der Bindegewebszellkerne sowie das Vorhandensein phagocytierter roter Blutkörperchen in den Wanderzellen an der Peripherie der Blutungen weist schon auf einen Reizzustand des Bindegewebes hin. Es sind außerdem einige kleine Tuschekörner in vereinzelten Schleimhautcapillarwandzellen sowie in der Gefäßadventitia zu finden.

Im Anfange des Dünndarmes starke Blutfülle der Submucosagefäße und dichte eosinophile Infiltration in der Umgebung der Submucosadrüsen, Zerfall der eosinophilen Zellen und Mobilisierung der Bindegewebszellen mit starker Schwellung der Kerne.

In der Mitte der Drüsenläppchen des *Pankreas* einige kleine Blutungen bis $^1/_2$ mm Durchmesser. In den Capillarendothelien vereinzelte Tuschekörnchen.

Nach der Lunge und Leber enthält die *Milz* die größten Tuschemengen. Bereits nach Formolfixierung, noch mehr aber an Gefrierschnitten ist um die Lymphfollikel ein schmaler, dunkelgrauer Ring zu sehen, welcher aus tuschebeladenen Zellen und freien Tuscheschollen besteht. Das Innere der Follikel ist immer tuschefrei; in der Pulpa aber ist überall spärliches, schwarzes Pigment zu finden, am

dichtesten um die Follikel. Der größte Teil der Tusche liegt in großen Schollen, extracellulär; die intracellulären Körner sind viel kleiner. Die tuschebeladenen Zellen gehören größtenteils zu den Pulpazellen. Ein Teil der hämosiderinhaltigen Zellen enthält auch Tusche.

In den Capillarendothelien der *Leber* sowie im Lumen der Capillaren ist viel Tusche aufgespeichert (Abb. 4). Die Tuschekörner in den Capillarwandzellen sind teils ganz klein, an den Polen der Zelle lagernd; mit Zunahme der Tuschemenge aber nehmen auch die Körner an Größe und Zahl zu und füllen den ganzen Zellleib aus, so daß der Kern kaum zu sehen ist. Solche Zellen ragen in das Lumen der Capillare hinein und verengern es. Infolgedessen können größere (evtl. tuschebeladene) Zellen und freie Tuscheflocken, die mit dem Blutstrom geführt werden, an solchen verengten Stellen leicht steckenbleiben. Die Kerne der Endothelzellen sind zum Teil geschwollen und hell. Einige solche Zellen lösen sich von der Capillarwand los und werden durch den Blutstrom fortgerissen. Solche Zellen, die auch Tuschekörner enthalten können, sind in den Lebergefäßen, aber auch in den Lungencapillaren, wo sie meistens steckenbleiben, überall zu finden. Die Tuscheemboli, die in allen Lebercapillaren zu sehen sind, bilden teils einen wandständigen, an die Endothelzellen dicht anliegenden, bröckeligen Belag, meistens aber aus kleinen Schollen zusammengesetzte Konglomerate in der Lichtung. Das Innere der letzteren Gebilde ist locker, das Äußere dagegen viel dichter, krustenähnlich, infolge der Wirkung der Oberflächenspannung. Die Leberzellen sind tuschefrei, mit geringem Fettgehalt.

Abb. 4. Tuscheablagerung in den *Leber*capillaren eines Pferdes. (Vergr. 100 fach.)

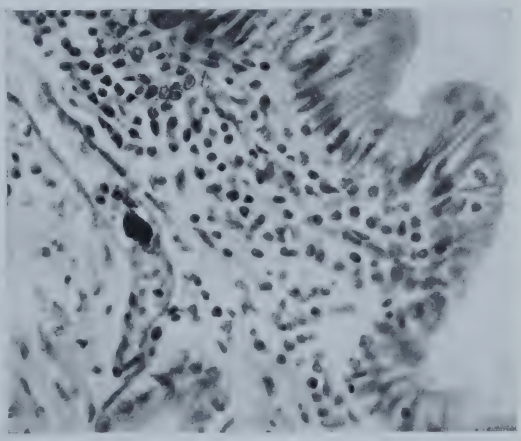


Abb. 5. *Tuscheembolus* in einem kleinen Blutgefäß in der Wand eines großen Gallenganges vom Pferde. (Vergr. 350 fach.)

Im Leberbindegewebe einzelne tuschebeladene Wanderzellen. In den engeren Blutgefäßen der Wand der großen Gallengänge stellenweise kleine Tuscheemboli (Abb. 5).

In der *Niere* liegt Tusche in Form von kleinen Schollen in den Schlingen fast aller Glomeruli, sowie in einigen Capillaren der Rindenschicht. Dort verursachen sie eine Blutstauung in den Capillarschlingen mit konsekutiven kleinen Blutaustritten (Abb. 6).

In der *Nebenniere* finden sich vereinzelte tuschehaltige Capillarendothelzellen in der Zona fascicularis und Z. reticularis.

In der *Schilddrüse* spärliche phagocytierte Tuschekörner in den Blutcapillarendothelien, außerdem einige kleine Tuscheemboli in den Capillaren.

Die untersuchten *Muskelschnitte* waren tuschefrei.

Unter den *Lymphknoten* der Bauchhöhle enthielten die periportalen bedeutendere Mengen von Tusche. Die Lymphsinus sind voll von Blut, und auch in der Pulpa sind kleine, infiltrierte Blutungen zu sehen. Ein Teil der roten Blutkörperchen sowie der weißen Blutzellen mit zerfallenem Kern fällt in den Lymphsinus den großen Freßzellen zum Opfer, welche auch Tuschekörnchen enthalten können. Die Lymphfollikel sind tuschefrei, in den Pulpasträngen aber befindet sich mehr Tusche: in den großen, bläschenförmigenReticulumzellen in Form von feinem Staub oder größeren Körnern eingeschlossen, aber auch außerhalb der Zellen in kleinen Schollen.

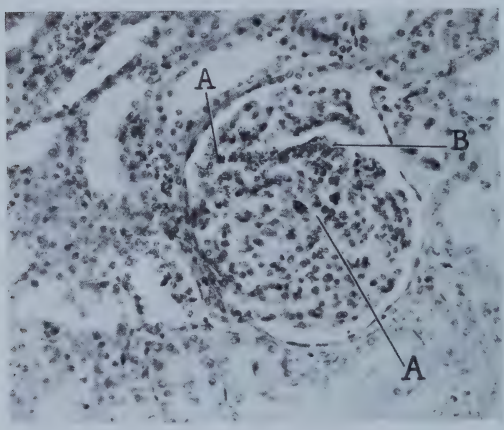


Abb. 6. Tuschekörner (A) in den Glomerulusschlingen der *Niere* eines Pferdes. Bei B Blutstauung in einer Capillarschlinge. (Vergr. 150 fach.)

In den Pulpasträngen sind außerdem vereinzelt große Zellen mit hellen, bernsteingelben, schwach lichtbrechenden Einschlüssen zu finden, welche beinahe den ganzen Zelleib ausfüllen. Diese Einlagerungen färben sich nicht mit Hämatoxylin und Carmin; Eosin färbt sie oft schmutzigrot, Carbolfuchsin rot, Pikrofuchsin gelbgrau; in einigen Fällen gibt der Zelleib eine undeutliche Turnbullblaureaktion, indem die Einschlüsse nicht besonders hervortreten. Diese Pigmentschollen lösen sich in Säuren und färben sich nicht mit Nilblausulfat. Sie sind daher möglicherweise Abbauprodukte von roten Blutkörperchen oder eosinophilen Zellen, evtl. eine Vorstufe des Hämosiderins. Die Möglichkeit zur Hämosiderinbildung ist gegeben, da in den Lymphknoten des Pferdes eine geringgradige Erythrophagie auch unter normalen Verhältnissen nachzuweisen ist.

Die *Lymphknoten der Milz* enthalten weniger Blut und Tusche, und zwar ausschließlich in Form von großen, massiven Schollen. Das Bindegewebe und die angrenzenden Pulpateile sind mit vielen eosinophil granulierten Zellen besät, die schon zum Teil degeneriert, zerfallen und phagocytiert sind. In den das Bindegewebe begleitenden Sinus viele, große Zellen mit gelbem, feinkörnigem Pigment (ähnliches Bild wie in den Leberlymphknoten, aber mehr Pigmentzellen), welche Zellen — wenn man aus nebeneinandergefundenen verschiedengradigen Veränderungen auf die zeitlichen Phasen eines Vorganges schließen kann — die Trümmer der degenerierten eosinophilen Zellen enthalten. In einigen Pigmentzellen

sind neben gelblichen Körnern und Schollen auch rötlich färbbare, runde Gebilde oder auch noch Chromatinreste zu finden, in anderen Freßzellen dagegen neben gut erhaltenen Resten eosinophiler Zellen oft nur einige bernsteingelbe Körner.

Solche Zellgruppen, die in den Lungenlymphknoten als Produkte einer Reticulumzellenwucherung bezeichnet werden könnten, waren auch in den Lymphknoten der Milz — wenn auch in geringerer Zahl — zu finden. Diese Zellen enthalten vereinzelte kleine Tuschekörnchen und spärliches blaßgelbes Pigment.

Die *Lymphknoten* an den Tänien *der Dickdärme* weisen eine noch höhergradige Gewebseosinophilie, besonders in der Bindegewebskapsel und im Stroma auf, als die Lymphknoten der Milzsinus. Die eosinophilen Zellen sind ebenfalls degeneriert und zum Teil phagocytiert; auch viele, gelbliches Pigment führende Zellen sind zu sehen. Die Histoeosinophilie einzelner Darmlymphknoten ist nicht gleichmäßig ausgeprägt, die Menge der Pigmentzellen aber steht mit ihnen in geradem Verhältnis. Tusche war nicht nachzuweisen.

Zusammenfassung. Die intravenös eingeführten 150 ccm Tusche lagern nach 16 Stunden teils in Zellen eingeschlossen, meistens aber extracellulär, in verschieden großen Schollen zusammengeballt. Intracelluläre Tusche befindet sich hauptsächlich in den Capillarendothelien der Leber und in den Makrophagen des Bindegewebes und der Adventitia der Lunge, außerdem in den Pulpa- und Reticulumzellen der Milz, in den Reticulumzellen der Lymphknoten; aber auch in den Capillarendothelien der Nebennierenrinde, sowie fast aller Organe sind einzelne Tuschekörnchen zu finden. Der größte Teil der Tusche ballt sich bereits in dem Blutstrom zu größeren Flocken zusammen und bleibt in den Lungen- und Lebercapillaren, sowie in einzelnen Capillaren verschiedenster Organe stecken und führt dem Grade der Embolie entsprechend zur Blutstauung.

Ein Teil der tuschebeladenen Endothelien löst sich von der Capillarwand der Leber los und gerät mit vielen, durch Proliferation der Endothelien entstandenen Zellen zusammen in den Blutstrom. Die Lymphknoten enthalten wenig, aber eine dem Tuschegehalte der betreffenden Organe entsprechende Menge Tusche in Form von feinen Körnchen in den Reticulumzellen der Pulpa. In fast allen Lymphknoten ist eine Blutfülle, verschieden hochgradige Gewebseosinophilie mit Untergang der eosinophilen Zellen, lebhafte Phagocytose und Entstehung blaßgelber Pigmentschollen festzustellen. Die Zelltrümmer oder Eisen enthaltenden Zellen weisen oft auch noch Tuschekörner auf. Die Riesenzellen in den malleösen Knoten in den Hiluslymphknoten der Lunge enthalten auch kleine Tuschekörner.

Versuchspferd Nr. 2.

(9jähriges Pferd leichten Schlages, guter Nährzustand; einmal positive Ophthalmo-Malleinreaktion, später Reaktion und Blutuntersuchung negativ) erhielt 10×40 ccm $= 400$ ccm *Incarbon*[1]) Merck in die Drosselvene, was keine sichtbare

[1]) *Incarbon* ist eine feine Aufschwemmung von animalischer Kohle in blutisotonischer Lösung. Die Größe der Kohleteilchen schwankt zwischen einigen

Reaktion hervorrief. Nach 18 Stunden Entblutung. *Sektion:* Die Oberfläche und die Schnittfläche der Lunge ungleichmäßig grau gescheckt; graue Zeichnung an der Schnittfläche der Peribronchiallymphknoten; sonst keine Veränderungen. Rotzfrei.

Mikroskopischer Befund (zwecks Vermeidung nicht notwendiger Wiederholungen nur auszugsweise): Den größten Teil der infundierten Kohle birgt die *Lunge*. Die kleineren Kohlepartikelchen liegen teils in den Endothelzellen der Capillaren, meistens aber in den Freßzellen der Gefäß- und Bronchialadventitia. Die größeren Kohleteilchen (Splitter, Blöcke) liegen in den Capillaren, aber teilweise auch in den kleineren Lungenarterienästen, so daß an Lungenschnitten die mannigfaltigsten Kohleembolien zu sehen sind. Infolge der Blutstauung und Schädigung der Capillarwände sind vereinzelt kleine Blutungen entstanden. Die *Lymphknoten des Lungen*hilus sowie die peribronchialen Lymphknoten enthalten gruppenweise oder in Zügen geordnete Zellen mit feinkörnigem, schwarzem Pigment, welches zum Teil als Anthrakose aufzufassen ist. In den peribronchialen Lymphknoten einige größere, spitze Kohlesplitter, die offenbar aus der Lunge auf dem Lymphwege dorthin geraten sind. In der *Milz* bloß vereinzelte Kohlepartikelchen. Die *Leber* enthält wenig feinkörnige Kohle in den Capillarendothelien, etwas mehr größere Kohleemboli im Capillarlumen. Die Kerne der kohlehaltigen Endothelzellen sind geschwollen, eine so hochgradige Schwellung und Ablösung der Endothelzellen aber, wie in der Leber des Versuchspferdes Nr. 1, war nicht nachzuweisen. In den Capillaren der *Niere* und *Nebenniere* sehr spärliche, steckengebliebene, kleine Kohleteilchen. Die submaxillaren *Lymphknoten* waren kohlefrei. In den ebenfalls kohlefreien periportalen Lymphknoten hochgradige Gewebseosinophilie und Phagocytose mit Bildung von gelblichem Eisen- und Lipoidreaktion nicht gebendem Pigment (wie bei Versuchspferd Nr. 1). In den Milzlymphknoten sehr spärliche, kleine Kohlestücke und geringgradige Eosinophilie. In den Mesenteriallymphknoten keine Kohle, mäßige Eosinophilie und spärliche, gelbe Pigmentzellen. Im roten *Knochenmark* des Femur sehr spärliche Kohleteilchen.

Zusammenfassung. Der größte Teil der infundierten Kohle blieb in der Lunge liegen: die feineren Teilchen in den Capillarwandzellen und im Bindegewebe, die gröberen als Gefäßemboli. Umschriebene Blutstauung und kleine Blutungen. Die Kohlepartikelchen, die die Lunge passiert haben, werden spärlich in Leber und Milz, außerdem vereinzelt auch in der Niere, Nebenniere, Knochenmark und den Milzlymphknoten als Emboli aufgefangen (andere Lymphknoten kohlefrei). In den meisten Lymphknoten Eosinophilie und gesteigerte Phagocytose. Das *Incarbon* scheint im Blute nicht zusammenzuballen.

Da der größte Teil des Incarbons in der Lunge aufgefangen wurde, habe ich an zwei anderen Pferden die Passierbarkeit der Lungencapillaren durch Infusion von größeren Kohleteilchen untersucht, auch um zu sehen, wieviel Kohle die Pferde vertragen können.

Zehntelmikronen und 50—60 Mikron. Der Kohlegehalt einer 40-ccm-Ampulle beträgt ungefähr 0,3 g, das Pferd erhielt daher in 400 ccm Incarbon insgesamt 3 g Kohle in die Blutbahn.

Versuchspferd Nr. 3.

(8jähriges Pferd leichten Schlages, mittlerer Nährzustand, zweifelhafte Komplementablenkungsprobe) erhält eine dünne Suspension von *Carbovent*[1]) in die Drosselvene. Nach Infusion von ungefähr 30 g Kohle fiel das Tier plötzlich um, atmete schwer, die Schleimhäute wurden blaß. Tod in 2 Min. *Sektion:* Emphysem in den Lungenspitzen. Viele schwarze Punkte an der Lungenoberfläche sowie an der blutreichen Schnittfläche. Erstickungstod. Kein Malleus.

Mikroskopischer Befund: Die *Lunge* ist blutreich. Austritt von roten Blutkörperchen in die Lungenalveolen und in die kleineren Bronchialäste. Schwarze Kohleblöcke sind in den Capillaren kaum, in den dünneren Lungenarterienästen massenhaft zu finden. Auch in dem Blute der größeren Arterien viele große Kohlestücke. An Längsschnitten ist zu sehen, daß meistens mehrere, aus kleineren Stücken zusammengesetzte Emboli hintereinander liegen. Im Bindegewebe sowie in der Adventitia *keine* kohleführenden Zellen, in den Lymphknoten des Lungenhilus Anthrakose. In der Leber sehr vereinzelte kleine Kohlesplitter; andere Organe kohlefrei.

Versuchspferd Nr. 4.

(10jähriger Wallach leichten Schlages, guter Nährzustand, einmal positive Mallein-Augenprobe) erhielt in die Drosselvene eine 5proz. Aufschwemmung von *Carbo animalis*[2]) (medicinalis). Nach Einlaufenlassen von 100 ccm Aufschwemmung fing das Pferd an erschwert zu atmen, worauf die Infusion unterbrochen wurde. Nach zunehmender Unruhe legte sich das Pferd nieder und war nach 20 Min. tot. *Sektion:* Die Oberfläche der *Lunge* ungleichmäßig graurot, an der blutreichen Schnittfläche viele schwarze Punkte. Blutungen in den Gekröslymphknoten des Dickdarmes. Erstickungstod. Kein Malleus.

Der *mikroskopische Befund* ist dem vorigen ähnlich, mit dem Unterschied, daß in diesem Falle in den meisten Organen kleine Blutungen nachzuweisen waren.

Zusammenfassung. Die ganze infundierte Kohlemenge (Carbovent und Carbo animalis) blieb in den dünneren Lungenarterien stecken und führte zum Tode. Außer der Lunge lagen nur in der Leber vereinzelte Kohlepartikelchen.

Was den *Mechanismus der Speicherung und Ablagerung* der in den Blutstrom eingeführten Kohle anbelangt, so muß die Zellspeicherung vom Steckenbleiben der Kohleteilchen in den kleineren Blutgefäßen unterschieden werden. Während die Zellspeicherung auf der Affinität der Zellen gegenüber der eingeführten Substanz beruht, bildet die Embolie ein einfaches mechanisches Phänomen. Auf Grund der Beobachtungen an den Versuchspferden hängt das Steckenbleiben corpusculärer Substanzen nicht bloß von der Größe der einzelnen Teilchen in der fertigen Aufschwemmung, sondern noch mehr von

[1]) *Carbovent* ist animalische Kohle in feiner Pulverform. Teilchengröße bis 60—80 Mikron. In wässeriger Suspensionsflüssigkeit große Tendenz zum Zusammenballen.

[2]) *Carbo animalis*, d. h. tierische Kohle ist ein dem Carbovent in allen Hinsichten ähnliches Präparat.

der Teilchengröße in dem *Blutstrome* ab. Diese zwei Begriffe sind nicht identisch, da die Verteilung der Kohle im Blute eine Veränderung erfährt.

Die Aufnahme der Tusche kann nicht einfach als eine Einfuhr fein verteilten Rußes betrachtet werden. Die Kohleteilchen der Tusche sind nämlich durch Leim- (Gelatine-) Lösung als Schutzkolloid stabilisiert, so daß jeder Zustandsänderung der Kohle eine Änderung in dem Schutzkolloid vorangehen muß. Die kolloidchemische Veränderung der Schutzkolloide kann nach Einführen in die Blutbahn in dreierlei Weise stattfinden. Erstens kann seine Dispersität (= Verteilung) zunehmen, zweitens können die Dispersitätsverhältnisse für Gelatine ungünstiger werden, drittens kann die Gelatine durch andere Stoffe verdrängt werden.

Im Blute wird die Gelatinelösung stark verdünnt, infolgedessen nimmt auch die Stärke der Schutzkolloidschicht ab, wenn auch nicht in demselben Maße (Adsorptionserscheinung). Mit der zweiten Möglichkeit ist nicht zu rechnen, da die Kolloide und Krystalloide des Blutplasmas nicht imstande sind, die Löslichkeitsverhältnisse der Gelatine ungünstig zu beeinflussen. Die dritte Möglichkeit dagegen fällt schwer in die Wage, da die Gelatine ein blutfremdes Albuminoid ist, welches mit Bluteiweißen usw. in ein Adsorptionsverhältnis treten kann. Infolgedessen können in der Schutzkolloidschicht der im Blute kreisenden Kohle neben (und statt) der Gelatine auch andere Stoffe Platz nehmen. — Die Änderungen in der Grenzschicht bilden das Resultat der chemischen und physikalischen Anziehungskräfte der Kohle, der Galatine und der Blutkolloide, und nach dem endgültigen Gleichgewichtszustand sinkt die Stabilität der Tusche, und sie flockt sich aus. Diese Erscheinung ist auch unter dem Mikroskop zu beobachten: in der Mitte eines Objektträgers wird ein kleines Tröpfchen Tusche und ein Tröpfchen frisches Blut (aus der Fingerbeere) mit einem Deckglas zugedeckt; an der Berührungsgrenze beider Flüssigkeiten flockt die Tusche in einigen Sekunden aus.

Ein Aussalzen der Kohle aus der Tusche, was vielleicht auch denkbar wäre, kann infolge der geringen Salzkonzentration des Blutplasmas und wegen der Schutzkolloide nicht stattfinden.

Die Kohleflocken oder die bereits vorhandenen Kohleblöcke (Incarbon, Carbovent, Carbo animalis) werden in der Lunge aufgefangen. (Die Zirkulationsstörung gab das Pferd Nr. 1 bereits am Ende der Tuscheinfusion durch unruhiges Benehmen und erschwertes Atmen kund.) In den übrigen Organen bleiben jene Flocken stecken, welche die Lungencapillaren passiert haben oder welche erst im großen arteriellen Kreislauf eine entsprechende Größe erreicht haben. In die Lebercapillaren geraten nur die kleinen Schollen, die (von der

geringen Zufuhr durch die Arteria hepatica abgesehen) auch die Darm- usw. -capillaren passieren konnten.

Da aber die Tuscheemboli und Thrombi der Leber zum Teil so groß sind, daß sie auf diesem Wege *nicht* hineingeraten konnten, müssen sie an Ort und Stelle entstanden sein. Die Entstehung sowie das Steckenbleiben von Tuscheflocken in den Lebercapillaren wird dadurch ungemein erleichtert, daß die Tuschekörner an der Oberfläche der Capillaren leicht adsorbiert werden und sie dadurch das Innere der Capillaren verengern und rauh machen. Dieser Vorgang ist durch den Nachweis des wandständigen Tuschebelages an einzelnen Capillarabschnitten auch histologisch festzustellen. Daß die Uferspeicherzellen der Leber in der Bildung der Tuscheschollen eine Bedeutung haben müssen, sagt auch *Standenath*, zwar spielen nach ihm die „von den Speicherzellen selbst geschaffenen, örtlichen Verschiedenheiten im Blutstrome eine Rolle". (Das Reticuloendothel, Leipzig 1925. [Mit Literatur!]) Das leichte Ausflocken der Tusche in den Lebercapillaren könnte auch durch die von Capillarendothelien ausgeschiedenen Eiweißstoffe bedingt sein.

Das über die Tusche Gesagte ist auch für das Carbovent und für Carbo animalis in gesteigertem Maße gültig, da diese Substanzen schon ursprünglich viele große, für das Passieren der Capillaren ungeeignete Blöcke enthalten. Diese Substanzen kommen ohne entsprechende Schutzkolloide in den Blustrom, wo sie dann leicht ausflockten. Das Zusammenballen der Kohleteilchen beginnt schon in der wässerigen Suspensionsflüssigkeit, wohl unter dem Einflusse der adsorbierten und schwer verdrängbaren Luft.

Die Kohleteilchen des Incarbons wurden größtenteils in den Lungencapillaren aufgehalten. Trotzdem zeigte das Pferd keine Krankheitserscheinungen, wohl weil die infundierte Kohlenmenge klein war (400 ccm Incarbon = 3 g Kohle), außerdem weil das Incarbon nicht zur Zusammenballung neigt. Die angeblich gute Durchdringungsfähigkeit des Incarbons durch Filterpapier und durch das mächtige Filter des Capillarsystems konnte ich weder durch Filtrierversuche noch durch den Tierversuch bestätigen. Ein bedeutender Teil der Incarbon-Kohle ist so grobkörnig, daß er die Capillargefäße nicht passieren kann. Die auf „Mobilisierung" (*Eichholz; Kranich*, 86. Naturforscherversammlung 1920) zurückgeführte Bewegung der feineren Kohleteilchen unter dem Mikroskop ist nichts anderes, als die längst bekannte *Brown*sche Molekularbewegung, welche *jedem* suspendierten kleinen Körper eigen ist.

Das Vorhandensein von vielen großen Kohleblöcken sowie das leichte Ausflocken erklärt, daß das Carbovent-Pferd nach Infusion von 30 g Kohle in zwei Minuten, das Carbo-animalis-Pferd nach 5 g

Kohle in 20 Minuten erstickt ist. Die Symptome nach Infusion von höchst fein verteilter, aber leicht ausflockbarer Tusche waren die gleichen, nur weniger bedrohlich, als diejenige bei den gestorbenen Tieren[1]).

Die Aufnahme der Tuschekörner in die Zellen ist nach *Siegmund* (Klin.Wochenschr. 1922, S. 2567) „ein Effekt von Oberflächenwirkungen und rein physikalisch-chemisch zu verstehen." Da aber die chemisch inaktiven und neutralen Tuscheteilchen durch eine kolloidchemisch aktive Schutzschicht umgeben sind, kann auch die Anziehungskraft der Zahlen diesen Kolloiden gegenüber nicht außer acht bleiben. Die bereits gespeicherten Tuscheteilchen befinden sich in dem Zellinneren wieder unter anderen Verhältnissen und werden zum Teil in noch höherem Maße zusammengeballt. Die Aufnahme weiterer Teilchen „hängt hauptsächlich mit der steten Vergrößerung der Protoplasmafläche zusammen" (*Siegmund*).

Die aufgespeicherten Substanzen regen den Stoffwechsel der Zelle an: zum Ausgleichen verschiedener Oberflächenspannungen und elektrischer Ladungen der Kolloide sowie zur Sättigung chemischer Affinitäten werden die Substanzen der Zelle umgruppiert. Dadurch entstehen Kolloide in größerer Variation als sonst, und möglicherweise gibt das Vorhandensein dieser neuen oder Übergangskolloide und Bausteine eine Aufklärung über die Möglichkeit einer lebhafteren und schnelleren Produktion von Schutzstoffen in kohlegespeicherten Tieren sowie über die erhöhte Resistenz toxischen Substanzen gegenüber (*Pfeiffer* und *Standenath*, *Rosenthal* usw.). Wie bei jedem Reize, so führt auch bei der Kohlespeicherung eine Überdosierung leicht zu den entgegengesetzten Erfolgen.

Die günstige Wirkung des *Incarbons* auf toxische und infektiöse Prozesse (*Kranich*, *Siegert*, *Erb* usw.) ist durch einen einfachen Adsorptionsvorgang nur zum Teil zu erklären, da die verhältnismäßig geringe Kohlenmenge schnell aus der Blutbahn verschwindet. Es handelt sich hier offenbar auch um eine durch Funktionsänderung der Speicherzellen hervorgerufene Zunahme der giftbindenden und Schutzstoffe im Körper. *Pfeiffer* und *Standenath* haben in der Tat festgestellt, daß mit Erfolg getuschte Mäuse gegen mehrfache tödliche Mengen von Trypsin geschützt sind (Klin. Wochenschr. 1922, S. 1933); wenn aber die intraperitoneal eingespritzte Tusche schon in der Bauchhöhle ausgeflockt wurde, war die Trypsinvergiftung nach intraperitonealer Injektion nicht aufzuhalten, obwohl die Tuscheflocken in hohem Grade adsorptionsfähig waren.

---

[1]) *Embolietod* nach Infusion von 250 ccm einer $2^1/_2$—3proz. wässerigen Aufschwemmung von Carbo animalis medicinalis beschreibt auch *Bennewitz* (Tierärztl. Mitt. 1922, Nr. 23); die behandelten 2 Pferde sind nach starken Unruheerscheinungen und Schweißausbruch in $^1/_2$ Stunde eingegangen.

Die histologischen Veränderungen weisen darauf hin, daß die Wirkung des Incarbons gewiß noch auffälliger wäre, wenn es keine großen, für das Passieren der Blutcapillaren ungeeignete Kohleteilchen enthalten würde, außerdem wenn der Gehalt an Kohle in den einzelnen Ampullen größer wäre. Dann würden durch die Incarbon-Behandlung auch jene Organe und Zellen besser gespeichert werden, welchen nach den Erfahrungen (*L. Deutsch*, *Pfeiffer* und *Marx*) in der Schutzstoffproduktion eine große Rolle zukommt (Milz, Leber, Lymphknoten, Knochenmark).

Zusammenfassung.

1. Die intravenös eingeführte Tusche, Carbovent- oder Carboanimalis-Aufschwemmung flockt sich zum Teil bereits im Blute aus infolge Veränderung der Oberflächenspannungsverhältnisse. Die Verstopfung der Lungengefäße durch Kohleklümpchen führte bei dem mit 150 ccm *Tusche* gespeicherten Pferde zu erschwertem Atmen während mehrerer Stunden; bei den mit 30 g *Carbovent* bzw. mit 5 g *Carbo animalis* intravenös behandelten Pferden innerhalb 2 bzw. 20 Minuten zum Erstickungstode. Eine Infusion von 400 ccm *Incarbon* (= 3,0 g Kohle), das keine Tendenz zum Zusammenballen hat, verursachte keine augensichtliche Reaktion, obwohl größere Teilchen in der Lunge steckenblieben.

2. 16 Stunden nach der Infusion der *Tusche* waren die Capillarendothelzellen der Leber und die großen Freßzellen des Bindegewebes und der Adventitia der Lunge am stärksten gespeichert. Tuschezellen waren massenhaft auch in der Milz zu finden, außerdem ganz vereinzelt in der Wand einiger Capillaren fast aller Organe. Die zu den gut gespeicherten Organen gehörigen Lymphknoten enthalten ebenfalls geringe Tuschemengen. — Die Tuscheflocken blieben größtenteils in den Capillaren der Lunge stecken, aber auch in den Lebercapillaren waren viele, in den Capillaren anderer Organe nur vereinzelt einige Tuscheemboli zu finden.

Das *Incarbon* war nach 18 Stunden beinahe in seiner ganzen Menge in der Lunge aufzufinden, teils in den großen Wanderzellen des Bindegewebes, teils in den Capillarendothelien, meistens aber in Form von größeren, in den Capillaren steckengebliebenen Splittern. Die Kohleteilchen, die die Lunge passiert haben, wurden in geringer Zahl in der Leber und Milz, ganz vereinzelt in den Capillaren anderer Organe aufgehalten.

Das infundierte *Carbovent* und die *Carbo animalis* blieb in den kleineren Lungenarterien stecken, sonst waren nur im Lumen einiger Lebercapillaren einige Kohleteilchen zu sehen.

3. In dem mit Tusche gespeicherten Pferde war eine hochgradige, in dem mit Incarbon behandelten eine geringgradige Schwellung und

Ablösung der Lebercapillarendothelien, eine Blutfülle und Gewebseosinophilie der Lymphknoten mit lebhafter Phagocytose festzustellen.

4. Die Verteilung der intravenös eingeführten Kohle hängt nicht nur von der verschiedenen chemischen Anziehungskraft der Körperzellen, von der Oberflächenspannung und von der Größe der Teilchen ab, sondern auch von der Suspensionsstabilität dieser Teilchen *im Blute*. Eine Infusion von der grobkörnigen, aber dünnen und stabilen Aufschwemmung (Incarbon) wird ohne Reaktion vertragen, eine Infusion der sehr feinen, aber leicht ausflockbaren Tusche führte dagegen zu bedrohlichen Symptomen. Über das Schicksal der Kohle im Körper ist der Zustand ihrer Schutzkolloide entscheidend.

5. Die Kohleteilchen werden nicht nur in den Zellen des sog. Speicherzellensystems gespeichert, sondern im Falle großen Angebotes auch in einzelnen Capillarendothelien verschiedenster Organe. Die Speicherungsfähigkeit kommt sogar einigen Endothelzellen kleinerer Arterien und Venen zu.

6. Die Speicherungsfähigkeit malleöser *Riesenzellen* bildet einen erneuten Beweis für ihren mesenchymalen Ursprung und für die Zugehörigkeit zum Speicherzellensystem.

7. Die Wirkung des *Incarbons* beruht wahrscheinlich nicht bloß auf einer einfachen Adsorption, sondern auch auf der durch den Speicherungsakt hervorgerufenen lebhafteren Funktion eines Teiles des Speicherzellensystems. Es wäre wünschenswert, wenn Incarbon ohne gröbere Kohleteilchen in den Verkehr gebracht würde, da diese die Lungencapillaren nicht passieren können.

Bücherbesprechungen.

Schmaltz, R., Atlas der Anatomie des Pferdes. Vierter Teil. Die Eingeweide des Pferdes in topographischen und Einzeldarstellungen. Tafel 79—117. Berlin: Richard Schoetz 1927. RM. 32.—.

Von vielen mit Ungeduld erwartet, ist der „Eingeweideteil" des Schmaltzschen Atlas nunmehr erschienen. Es fehlt nur noch der letzte, 5. Teil, der Kopf, und dieser wird uns in spätestens Jahresfrist durch das Vorwort des Autors versprochen.

Ich habe diesem klassisch-künstlerischen Gesamtwerke gegenüber seit jeher immer das Gefühl uneingeschränkter Hochachtung und tiefer Dankbarkeit gehabt; und so wie mir wird es vielen deutschen Tierärzten gegangen sein. Blätternd zur Anschauung gezwungen und bewundernd lernte man so die Anatomie für das Physikum und das Staatsexamen. Zehnmal vergaß man dieses und jenes und blätterte und lernte aufs neue, wurde sicher und schnell beraten und konnte sich immer wieder freuen an den übersichtlich mit klaren Strichen hingelegten, prachtvoll reproduzierten Kunstwerken von der Hand *Hayeks*. Auch dieser Teil, der 4., vermittelt ausgezeichnet eine wirklich plastische Vorstellung, vor allem von der Lage der Baucheingeweide, wie das kein anderes Lehrmittel bisher erreicht hat. In immer neuem Tafeln sehen wir die Baucheingeweide von den verschiedensten Seiten aus, sogar von oben, was besonders für die Kenntnis der Lage des Duodenums (Kolikdiagnose) von großer Bedeutung ist.

Der Anatom beschreibt die Eingeweide hauptsächlich am auf dem Rücken liegenden Tiere, das gleiche gilt für den pathologischen Anatomen. Der Kliniker legt mehr Wert auf die Lagen am stehenden Tiere. In den Kliniken zeigt es sich, daß den Studenten dieses „Umdenken" vom liegenden zum stehenden Tiere recht schwer fällt. Vielleicht könnte hierauf später einmal noch mehr Rücksicht genommen werden, als es hier schon geschehen ist.

Unser Glückwunsch und Dank gebührt uneingeschränkt dem Autor, dem Künstler und dem Verleger. Sie haben ein Werk geschaffen, das einzig dasteht.

Neumann-Kleinpaul.

Honeker-Fortner, Die bösartige M.K.S. bei Ziegen. Hannover: Verlag Schaper 1927.

Die Arbeit zeigt im 1. Teil in vorbildlicher Weise, wie der praktische und der beamtete Tierarzt das zu Gesicht kommende Material sammeln und nutzbringend auswerten soll. Was *Honeker* aus Beobachtungen und Erfahrungen zusammengetragen hat, ist für Wissenschaft und Praxis gleich wertvoll. Die nicht sehr umfangreiche Literatur über die M.K.S. bei Ziegen ist kritisch verarbeitet, Lücken in früheren Angaben werden durch eigene Untersuchungen vielfach ausgefüllt. *Honeker* gibt eine genaue Beschreibung der Untersuchungstechnik, da nach seiner Ansicht manche ungenaue Beschreibung auf mangelhafte klinische Untersuchung zurückzuführen ist. Es wurde bei Ziegen zum Teil eine Verseuchungsziffer von 82,5% gefunden, so daß die Reihenfolge der Erkrankungen bei den einzelnen Tiergattungen folgende war: Rind, Ziege, Schwein. Besonders eingehend wird an Hand von durchweg guten Aufnahmen die spezifische Stomatitis beschrieben, die in der Mehrzahl der Fälle (87%) und in äußerst variabler Form

auftrat. Im Gegensatz zu anderen Autoren hat *Honeker* auch vielfach Blasenbildung gesehen. Als Initialsymptom wurde neben Agalaktie der „dicke Kopf" beobachtet, der allerdings bei vielen Krankheiten der Ziege eine gewisse Rolle spielt. Speichelfluß und Schmatzen sind selten, dagegen häufig Foetor ex ore bei nekrotischer Maulentzündung (Nekrosebacillus). Blasenbildung bei der seteneren Klauenseuche sah *Honeker* in 9% der Fälle. Den in der Regel gutartigen Verlauf der Klauenerkrankung führt Verfasser auf die Stallhaltung zurück. Exanthem des Euters wurde in 12,3% der Fälle gesehen, Mastitis dagegen dagegen nur 2mal. Häufige Erscheinungen waren Abortus (bis zu 90%) sowie cerebrale Störungen (Apathie). Die von anderen Autoren vielfach übertrieben angegebenen Verluste beliefen sich in Württemberg auf durchschnittlich 3%, vereinzelt allerdings auf 10—30%.

Im 2. Teil der Arbeit wird die pathologische Anatomie der bösartigen M.K.S. der Ziegen durch *Fortner* einer Besprechung unterzogen. *Fortner* stützt sich dabei auf das Material *Honekers*, auf Sektionsergebnisse, die von *Grosse* veröffentlicht wurden, sowie auf selbst erhobene Obduktionsbefunde. In diesen Fällen ist das Bild des spezifischen Exanthems ähnlich wie bei der bösartigen M.K.S. gegenüber den Veränderungen an inneren Organen mehr in den Hintergrund getreten. Als häufige Veränderungen wurden gefunden Myocarditis aphthosa und Gastroenteritis haemorrhagica. Transsudate in den Körperhöhlen waren stets zugegen, auffällig war das Fehlen postmortaler Aufblähung. In der Mundhöhle fanden sich häufig zahlreiche stecknadelkopfgroße Erosionen, deren Entstehung durch frühzeitiges Platzen kleinster Bläschen begünstigt wird. Die Schlundschleimhaut war nie erkrankt, während in 50% aller Fälle Erosionen auf den Pansenpfeilern gefunden wurden. In den multiplen weißlich-gelben myokarditischen Herden wurde histologisch albuminöse Degeneration nachgewiesen mit zelliger Infiltration der Umgebung.

Hoffentlich werden durch das Studium der Arbeit viele Kollegen veranlaßt, auch ihre Befunden zu sammeln und zu veröffentlichen. Nur so können die noch dunklen Fragen bei der Ziegen-M.K.S. der Lösung entgegengeführt werden.

Trautwein.

Henke und Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Erster Band, erster Teil. Blut, Lymphknoten. Mit 133 Abbildungen. IX, 372 S. Berlin: Julius Springer 1926. 63 RM; geb. 66 RM.

Nachdem schon der 2., 4., 6., 8. und 12. Band des Handbuches vor geraumer Zeit erschienen ist, ist vor kurzem der 1. Teil des 1. Bandes herausgekommen. Er enthält folgende Hauptkapitel: *Blutkrankheiten* von *Carl Sternberg* (Wien) bearbeitet (103 Seiten), *fremde Blutbeimengungen* von *P. Huebschmann* (Düsseldorf) (61 Seiten), *Malaria* von *C. Seyfarth* (Leipzig) mit einem Anhang über das Schwarzwasserfieber (57 Seiten), *Lymphknoten* von *C. Sternberg* (Wien) (93 Seiten) und *Lymphomatosis granulomatosa* von *Eugen Fraenkel* (Hamburg) (23 Seiten).

Die Schriftleitung liegt jetzt ausschließlich in der Hand von *O. Lubarsch*, um eine „örtliche Verbindung zwischen Herausgeber, Schriftleitung und Verlagsbuchhandlung herzustellen."

Die Namen der Herausgeber und Bearbeiter verbürgen gediegene Arbeit. Ausstattung, Abbildungen und Papier stehen auf der Höhe deutscher Buchtechnik.

Neumann-Kleinpaul (Berlin).

Anleitung zur Untersuchung der Lebensmittel. Von Dr. I. Grossfeld, Nahrungsmittelchemiker am Untersuchungsamte in Recklinghausen. Mit 26 Abbildungen. Berlin: J. Springer 1927. Ungeb. 22,50, geb. 24,00 RM.

Der Inhalt des Buches entspricht nicht ganz seinem Titel. Es gibt mehr und weniger, als dieser verspricht. Weniger, weil nur die chemischen und physikalischen,

aber nicht die mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsverfahren aufgenommen worden sind; mehr, weil — dem neuen Lebensmittelgesetz Rechnung tragend — auch die Untersuchung gewisser technischer Bedarfsartikel (z. B. Seife) berücksichtigt worden ist. Dieser Inhalt entspricht, wenn man von der fehlenden Mikroskopie absieht, durchaus den praktischen Bedürfnissen des Nahrungsmittelchemikers. Die Lücken werden überdies ausgeglichen durch Hinweise auf die entsprechenden Verfahren in dem bekannten Standardwerk von J. König, „Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel". Zu diesem bildet es andererseits eine sehr willkommene Ergänzung, indem es auch die neuere und neueste Literatur bis einschließlich 1926 berücksichtigt.

Die Anlage des Buches ist mustergültig. Es ist frei von dem üblichen Ballast obsoleter Methoden, die in den meisten Lehrbüchern pietätvoll von Auflage zu Auflage mitgeschleppt werden und ein gut Teil zu ihrem unhandlichen Format und ihrer mangelhaften Übersichtlichkeit beitragen. Überall merkt man bei der Auswahl und Darstellung der Verfahren den kritischen und erfahrenen Praktiker. Zahlreiche Tabellen ersparen überflüssige Rechenarbeit, ein gut durchgearbeitetes Sachregister erleichtert den Gebrauch des Buches.

Der Tierarzt wird sicher mit der sehr vorsichtigen Auswertung der Federschen Zahl einverstanden sein, dagegen die Angaben über den Tierversuch zum Nachweis der Vitamine vielleicht überflüssig finden. Sie sind wahrscheinlich auch mehr zu Informationszwecken als Arbeitsvorschriften gedacht. Interessieren dürften ihn ferner die chemischen Verfahren zum Nachweis der beginnenden Fleischfäulnis.

Vereinzelte Bemängelungen, wie z. B. die wenig präzise Definition der pasteurisierten Milch (S. 173), die fehlende Angabe über die zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration jetzt viel gebrauchte Chinhydronelektrode und das häufig ausschließliche Anführen einer eigenen Methode, wenn auch andere brauchbare zur Verfügung stehen, schmälert den Wert des Buches nicht. Der Verf. hat mit seinem Werk einem tatsächlich bestehenden Bedürfnis nach einem modernen, praktischen und handlichen Arbeitsbuch Abhilfe geschaffen. Dem Tierarzt, der sich über die Methoden besonders der neueren Nahrungsmittelchemie informieren will, wird es gute Dienste leisten. *Bovinski.*

Triepel, H., Die anatomischen Namen, ihre Ableitung und Aussprache. 11. Aufl. VIII, 100 S. München: J. F. Bergmann 1927. Preis karton. 3,30 RM.

Das Erscheinen von 11 Auflagen in 22 Jahren spricht am besten für die günstige Bewertung dieser Arbeit *Triepels.* Die Einführung gibt auf 8 Seiten die wesentlichen Grundsätze für die Bildung anatomischer Namen an; auf weiteren 83 Seiten sind die einzelnen Termini technici in alphabetischer Ordnung kurz aber erschöpfend erklärt. Ein Anhang bietet biographische Notizen. Die „Anatomischen Namen" haben sich stets auch für den Studierenden der Tierheilkunde als eine wesentliche Stütze im anatomischen Unterricht bestens bewährt; die Verwendung des Buches, dessen geringer Preis die Anschaffung erleichtert, kann nur immer wieder dringend empfohlen werden. *Drahn* (Berlin).

Ihle, van Kampen, Nierstrasz, Versluys, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Aus dem Holländischen übersetzt von *G. Chr. Hirsch,* Utrecht. VIII und 906 S., 987 Abb. Berlin: J. Springer 1927. Preis 66 RM; geb. 68,40 RM.

Der Übersetzer sagt im Vorwort: „Beim Lesen des holländischen Textes ergab sich mir, daß hier in bestimmten Kapiteln originelle Ideen oder neue Befunde gegeben werden, die ältere Lehrbücher deutscher Sprache gut ergänzen. Und ich glaubte, daß dieses Neue wohl ein Anrecht hätte, einem größeren Kreise von Dozenten und Forschern vorgelegt zu werden." Dem muß zweifellos beigestimmt werden. Die Autoren haben es in wundervoller Weise verstanden, das riesige Material der vergleichenden Wirbeltieranatomie auf relativ geringem Umfange

zusammenzutragen und es durch die sichere und überlegene Art der Darstellung sehr schmackhaft zu gestalten. Der große rein sachliche Wert liegt in erster Linie darin, daß im Gegensatz zu den deutschen Werken, die sämtlich älteren Datums sind, hier die bewährten alten Grundlagen und die Ergebnisse neuerer Arbeiten in einem Werke zusammengefaßt werden. Auf Einzelheiten eines solchen — bei aller weisen Beschränkung doch immerhin umfangreichen — Werkes kann naturgemäß in einem kurzen Referat kaum eingegangen werden. So sei das gesagt: Die Art der Darstellung, die Vollständigkeit des Gebotenen, die geschickte Auswahl der Beispiele, der Lehrwert der Abbildungen — die bei klarster Wiedergabe sehr instruktiv sind — zeugen von umfassender Beherrschung des überreichen Stoffes. Die Gliederung ist sehr übersichtlich durchgeführt, der Text präzise und eindrucksvoll, somit von großem didaktischen Wert. In dieser Hinsicht darf wohl der Übersetzer ein persönliches Verdienst für sich in Anspruch nehmen, der seine Aufgabe „neben der Übersetzung vor allem in einer Vereinheitlichung der zahlreichen Kapitel" erblickte. Das ist ihm jedenfalls — auch sprachlich — ausgezeichnet gelungen.

Nicht nur denen, die sich von Berufswegen mit vergleichender Wirbeltieranatomie zu befassen haben, sondern allen, die sich aus ihrer Studienzeit die Freude an der für jede anatomische Betrachtung grundlegenden umfassend-vergleichenden genetisch-morphologischen Wissenschaft bewahrt haben, sei das Werk empfohlen: sein Studium braucht nicht „Arbeit" zu sein, sondern Mußestunden können zu solchen der Belehrung und Erbauung werden!

Ein ausführliches Register erleichtert die Verwendung als Nachschlagewerk. Wie immer, hat der Verlag für einen würdigen äußeren Eindruck gesorgt; der Preis ist durchaus angemessen. *Drahn* (Berlin).

Weber, Ew., Die Krankheiten des Rindes. Mit 52 Abbildungen im Text und 3farbiger Tafel. 370 Seiten. Berlin: Richard Schoetz 1927. Geh. 18 M.; geb. 21 M.

Der Stoff ist nach Organen und Organgruppen eingeteilt, was für die Spezial- und Differentialdiagnose von Vorteil ist; für die allgemeine Übersicht und die Erörterung einer Krankheit, die mehrere Organe befällt, ist die gewählte Anordnung ein Nachteil. So findet man z. B. Maul- und Klauenseuche-Erörterungen bei allen Organen vor, die Veränderungen der M.-Kl. zeigen können. Das gleiche gilt für alle anderen Krankheiten, die nicht an *einem* Organsystem ablaufen.

Richtlinien, die das sächsische Wirtschaftsministerium über die Fleischbeschau bei der Tuberkulose der Fleisch-„Lymphdrüsen" aufgestellt hat, sollten besser fortgelassen werden, wenn das Buch außerhalb Sachsens verkauft werden soll. Es gehören, wenn überhaupt nötig, nur reichsgesetzliche Bestimmungen oder die Bestimmungen *aller* Länder hinein.

Im übrigen spricht aus jeder Zeile ein erfahrener Praktiker, der es versteht, das Wichtigste aus den einzelnen Gebieten herauszuheben, es übersichtlich zu ordnen und in gedrängtester Form (meist allerdings auch ohne nähere Begründung) mitzuteilen. Die Beigabe der Literatur ist ein Vorzug. Mir scheint, daß nicht nur die Literaturabkürzungen dem *Ellenberger-Schütz*, wie das Vorwort angibt, entnommen sind, sondern daß auch sonst die E.-S.-Jahreberichte für die sachlichen Zusammenstellungen reichlich benutzt worden sind. Das ist auch nicht besonders auffällig, zumal der Autor ein langjähriger Mitarbeiter am E.-S. ist. Aber *angegeben* hat er diese Quelle, wie übrigens die meisten Autoren, nicht. Das dürfte nicht in der Ordnung sein. *Neumann-Kleinpaul.*

(Aus dem Tierseucheninstitut der Universität Leipzig.
Direktor: Professor Dr. *A. Eber*.)

Bakterielle weiße Ruhr der Kücken.

Von
Privatdozent Dr. **Beck** und Dr. **Ruth Eber.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1927.)

Während man in neuerer Zeit in Deutschland mit gutem Erfolg an die Erforschung und Bekämpfung der Jungtier- und Aufzuchtkrankheiten der größeren Haustiere herangegangen ist, hat man bislang die Krankheiten des Junggeflügels, besonders der Kücken, wenig beachtet. Die bakterielle weiße Ruhr der Kücken, die in Amerika weit verbreitet ist und durch systematische Untersuchungen erforscht wurde, ist in Deutschland bisher kaum beachtet und beschrieben worden. Eigene Erfahrungen, Mitteilungen von Geflügelzüchtern in Fachblättern zeigen ebenso wie die im letzten Jahr von *Beller*[4]) erschienene, die ausländische Literatur weitgehend berücksichtigende Arbeit über Kückenruhr, daß diese Krankheit auch in Deutschland verbreitet ist. In anderen europäischen Ländern wurde die Krankheit von *Manninger*[21]) in Ungarn, von *Rice*[30]) in Irland, von *Dalling* und *Allen*[8]) sowie *Baker*[1]) in England und endlich von *Konno*[20]) in Japan beobachtet.

Im Jahre 1900 hat *Rettger*[26]) als erster über das Auftreten einer Kückenerkrankung mit weißem Durchfall, die durch einen bestimmten Erreger hervorgerufen wird, berichtet. Wegen des septikämischen Verlaufes der Krankheit bezeichnet er sie als „fatal septicaemia in young chickens". Der später von *Rettger* eingeführte Namen des Erregers „*Bacterium pullorum*" wird allgemein von den Forschern anerkannt und die von ihm hervorgerufene Krankheit als „bacillary white diarrhea" bezeichnet. Da diese Krankheit unter den Kücken und Hühnern weit verbreitet ist und der Geflügelzucht schwere Verluste bringt, hat man sich besonders in Amerika eingehend mit der Erforschung des Erregers und mit den Maßnahmen zur Bekämpfung der Krankheit beschäftigt. Es gingen daher namentlich in den letzten Jahren viele Arbeiten aus den amerikanischen Laboratorien hervor, von denen nur die wichtigsten hier erwähnt werden sollen. Im übrigen sei auf die ausführlichen Literaturangaben bei *Beller* (l. c.) hingewiesen.

Zunächst wurde die Erkrankung nur bei Kücken festgestellt. *Rettger* und *Stoneburn*[29]) fanden 1909 erstmalig das Bact. pullorum in scheinbar gesunden

sowie in pathologisch veränderten Eiern von älteren Hühnern. *Gage*[11]) gelang es gleichfalls 1911 aus Eifollikeln von Hühnern mit Eierstocksentzündung das Bact. pullorum zu züchten und mit Erfolg auf Kücken zu übertragen. Wenn auch die älteren Hühner, welche die bakterielle weiße Ruhr überstanden haben, Bakterienträger sind, so kommen Todesfälle unter ihnen nur selten vor. Zuerst hat *Jones*[17]) im Jahre 1913 einen akuten Ausbruch von bakterieller weißer Ruhr unter Hühnern, die mit Bact. pullorum infizierte Eier gefressen hatten, festgestellt. Ähnliche Befunde wurden unter anderen auch von *Bunyea*[7]) erhoben. Wiederholte Infektionsversuche an Kücken und Hühnern von *Jones*[17, 19]), *Rettger*, *Hull* und *Sturges*[27]), *Rettger* und *Koser*[28]) sowie *Doyle*[9]) zeigen, daß Kücken bis zum 3. oder 4. Tag leicht empfänglich sind. Über 3—4 Wochen alte Kücken lassen sich aber nicht mehr mit Bact. pullorum künstlich infizieren.

Weit schwieriger als die Infektionsversuche und die Züchtung des Erregers gestaltet sich die Einordnung desselben in das bakteriologische System. Alle Autoren stimmen überein, daß einerseits eine nahe Verwandtschaft zwischen Bact. pullorum (*Rettger*) und Bact. sanguinarium (*Moore*), auch *Klein*scher Bacillus oder Bact. alcalifaciens gallinarum (*Pfeiler*) genannt, besteht, andererseits aber genügend Unterschiede vorhanden sind, um sie beide als zwei selbständige Typen anzuerkennen. Wie aus den eingehenden Untersuchungen von *Smith* und *Ten Broeck*[33]), *Taylor*[35]), *Rettger* und *Koser*[28]), *Goldberg*[12]), *Doyle*[9]), *Rebrassier*[24]), *Hendrickson*[16]) u. a. hervorgeht, unterscheiden sich beide Bakterien am auffälligsten einmal im Gasbildungsvermögen und zum anderen in ihrer Fähigkeit, Säure in den verschiedenen Zuckerarten zu bilden. Bact. pullorum bildet in manchen Kohlenhydraten Gas, während Bact. sanguinarium in diesen keine Gärung auslöst. Doch ist das Gasbildungsvermögen bei Bact. pullorum keineswegs stark und bei den einzelnen Stämmen einheitlich, sondern in den verschiedenen Kohlenhydraten wechselnd. Nach *Rettger* und *Koser* (l. c.), *Hadley*[14]), *Rebrassier* (l. c.), *Goldberg* (l. c.) besteht keine Beziehung zwischen dem Alter der Stämme und ihrer Gasbildung, während *Smith* und *Ten Broeck* (l. c.) sowie *Hendrickson* (l. c.) beobachtet haben, daß die Erreger das Vermögen, Gas zu bilden, durch künstliche Züchtung verlieren. Andere gewinnen nach *Doyle* (l. c.) auf künstlichem Nährboden die Eigenschaft der Gasbildung. So kommt es, daß *Hadley*[15]) und *Hendrickson* (l. c.) einen gasbildenden Typ A und einen nichtgasbildenden Typ B unterscheiden. Der Typ B gleicht sonst vollkommen dem Typ A des Bact. pullorum.

Bact. pullorum säuert weder Maltose und Dextrin noch Dulcit, hingegen besitzt Bact. sanguinarium die Eigenschaft, in Maltose, Dextrin und Dulcit Säure zu bilden.

Die Ähnlichkeit des Bact. pullorum mit Bact. sanguinarium besteht vor allem darin, daß beide unbeweglich sind und sich durch die Agglutination nicht trennen lassen. *Smith* und *Ten Broeck* (l. c.) haben weiterhin festgestellt, daß beide Bakterienarten gleiche Toxine erzeugen.

Außer der schon erwähnten ausführlichen, im Jahre 1926 erschienenen Arbeit von *Beller* (l. c.) und einer kurzen Mitteilung von *Schmidt-Hoensdorf*[31]) finden sich zwar verschiedene Abhandlungen [*Reinhardt*[25]), *Eber*[10])] in der deutschen Literatur, die eine Beschreibung der bakteriellen Kückenruhr geben. Sie stützen sich aber ausschließlich auf die ausländischen Veröffentlichungen.

Seit Frühjahr 1926 gelang es uns im Tierseucheninstitut der Universität Leipzig in 12 verschiedenen Beständen bei zahlreichen Kücken und einer Henne eine Krankheit festzustellen, die pathologisch-anatomisch, bakteriologisch und serologisch mit der in Amerika und anderen Ländern

herrschenden bakteriellen Kückenruhr übereinstimmt. Über die Ergebnisse dieser an dem reichhaltigen, frischen und älteren Material angestellten Untersuchungen soll im folgenden kurz berichtet werden.

Kasuistik.

Fall 1. Kücken 382/26. 19. IV. 1926. *Vorbericht:* In 2 Tagen sind plötzlich 4 Tiere gestorben. Das zur Sektion eingesandte Kücken war etwa 8 Tage alt. *Zerlegungsbefund:* In beiden Lungen fanden sich mehrere hirse- bis pfefferkorngroße, gelbe Nekroseherde. Die Leber war auffallend gelbbraun gefärbt, die Gallenblase prall gefüllt, der Darm katarrhalisch entzündet. Beide Blinddärme enthielten gelbweiße käsige Massen (Untersuchung auf Coccidien negativ). *Bakteriologisch* ließen sich aus Herzblut, Leber und Lungen kleine, zarte Kolonien fast in Reinkultur züchten. Auf Drigalski wuchsen die Bakterien farblos.

Fall 2. Kücken 498/26. 15. V. 1926. *Vorbericht:* Fast ohne Krankheitserscheinungen sind in den letzten 2 Tagen etwa 30 Kücken eingegangen (Heizglucke). Zur Sektion gelangten 7 Kücken. *Zerlegungsbefund:* Bei einem Kücken bis pfefferkorngroße, gelblichweiße Herde in beiden Lungen. Ein zweites Kücken war, außer mit einem reichlich stecknadelkopfgroßen Herd in der linken Lunge, mit einer käsigen Blinddarmentzündung behaftet. Die übrigen 5 Kücken zeigten gleichfalls gelblichweiße käsige Massen in den Blinddärmen. Coccidien wurden nicht gefunden. Bei allen war die Leber gelb gefärbt, der Dottersack mehr oder weniger erhalten. Durch die *bakteriologische Untersuchung* wurde der kulturelle Nachweis des Erregers aus Herzblut, Leber, Lungen und Blinddärmen geführt.

Fall 3. Kücken 723/26. 1. VII. 1926. 5 Kücken wurden ohne Vorbericht zur Untersuchung eingesandt. *Zerlegungsbefund:* An pathologischen Veränderungen fanden sich bei einigen Kücken miliare bis hirsekorngroße, graue mit gelblichem Zentrum versehene Herde, die teilweise konfluierten. Die Leber war rotbraun bis gelb, geschwollen. Bei mehreren Kücken erwies sich die Darmschleimhaut als anämisch. Auf der Schleimhaut der Blinddärme fand sich häufig ein gelber, käsiger Belag. Nur in einem Falle konnten Coccidien nachgewiesen werden. Durch *Züchtung* gelang der Nachweis der Erreger aus Herzblut, Leber, Lunge und Dottersack.

Fall 4. Kücken 826/26. 22. VII. 1926. *Vorbericht:* Es sind plötzlich 12 14 Tage alte Kücken gestorben, von denen 2 zur Sektion eingesandt wurden. Die Aufzucht erfolgte unter einer künstlichen Glucke. *Zerlegungsbefund:* Keine Lungenveränderungen, dagegen Leber gelbbraun, Blinddärme mit gelbkäsigen Massen angefüllt (kein Coccidienbefall). In einem Falle katarrhalische Darmentzündung. Eidottersack etwa walnußgroß mit eingedicktem Inhalt. Aus den inneren Organen wurde der Erreger fast in *Reinkultur* isoliert.

Fall 5. Henne 929/26. 9. VIII. 1926. *Vorbericht:* In letzter Zeit 6 Hühner ohne Krankheitserscheinungen eingegangen. *Zerlegungsbefund:* Innere Verblutung infolge Leberruptur, fettige Entartung der Leber. Aus Herzblut, Leber und Milz wurden ebenfalls zarte Kolonien gezüchtet, die auf Drigalski farblos wuchsen.

Fall 6. Kücken 946/26. 13. VIII. 1926. *Vorbericht:* Von 300 Kücken sind alle bis auf 6 gestorben. Sie zeigten sich erst 1 Tag vorher krank und ließen die Flügel hängen. Zur Sektion gelangte ein 14 Tage altes Kücken. *Zerlegungsbefund:* In den Lungen je ein hirsekorngroßer grauer Herd; Leber rotbraun, geschwollen. Darm anämisch mit weißgrauem Inhalte, Dottersack resorbiert. *Reinkultur* des Erregers aus Herzblut, Leber und Lungen.

Fall 7. Kücken 1344/26. 6. XI. 1926. *Vorbericht:* Von den angekauften 3 Tage alten Kücken starb eines auf dem Transport, die übrigen an den folgenden Tagen. Der Kot war weißlich-gelb. *Zerlegungsbefund:* 2 von den 3 eingesandten Kücken zeigten in den Lungen gelbweiße, bis linsengroße Herde, die zum Teil konfluierten und eine einheitliche, unregelmäßige Masse bildeten. Das normale Lungengewebe war mehr oder weniger verdrängt. Bei allen Kücken war die Leber geschwollen und gelb gefärbt. Gallenblase prall gefüllt, Darm katarrhalisch entzündet. Auf Agar und Drigalski wurden aus Herzblut, Leber, Lunge und Blinddarm feine, farblose Kolonien gezüchtet.

Fall 8. Kücken 312/27. 17. III. 1927. *Vorbericht:* Plötzlich 2 Kücken ohne Krankheitserscheinungen verendet. *Zerlegungsbefund:* Bei beiden eingesandten Kücken fanden sich bis pfefferkorngroße gelbe Herde in den Lungen, die zum Teil konfluierten, so daß etwa $^2/_3$ der Lungen nekrotisch waren. Milz- und Leberschwellung. 4 deutliche miliare Nekroseherdchen in der Muskulatur des Herzens; in der Wand des Muskelmagens ein spindelförmiger, getreidekorngroßer Herd. Dottersack bohnen- bzw. erbsengroß. *Züchtungsversuch* aus Herzblut, Leber, Lungen und Dottersack positiv.

Fall 9. Kücken 324/27. 18. III. 1927. 7 Kücken ohne Vorbericht. *Zerlegungsbefund:* Bei 2 Kücken Nekroseherde in den Lungen. Alle zeigten Leber- und Milzschwellung; Dottersack mehr oder weniger resorbiert, Inhalt eingedickt. Darm in einem Falle anämisch, bei den übrigen Kücken katarrhalisch entzündet. *Züchtung* von kleinen, auf Drigalski bläulich wachsenden Kolonien aus dem Herzblut und den inneren Organen.

Fall 10. Kücken 345/27. 23. III. 1927. *Vorbericht:* Von 120 8 Tage alten Kücken sterben täglich mehrere Tiere. *Zerlegungsbefund:* Beide Lungen von zahlreichen grauen, miliaren Herden, die zum Teil zentral verkäst waren, durchsetzt. Leber graubraun, geschwollen. *Züchtung* des Erregers aus Herzblut, Leber, Lunge, Dottersack in Reinkultur.

Fall 11. Kücken 353/27. 24. III. 1927. *Zerlegungsbefund:* Graue miliare bis linsengroße gelbe Herde in beiden Lungen. 10 spindelförmige, miliare, grauweiße Herdchen in der Herzmuskulatur. Leber gelbbraun, geschwollen. Milztumor. Dottersack erbsengroß mit eingedicktem Inhalt. *Reinkultur* des Erregers aus Herzblut, Leber, Darm und Dottersack.

Fall 12. Kücken 362/27. 25. III. 1927. *Vorbericht:* 2 zur Sektion eingeschickte Kücken waren ohne besondere Krankheitserscheinungen eingegangen. Sie entstammten einer Herde von 200 Stück, von denen bisher 20 Kücken gestorben waren. *Zerlegungsbefund:* Bei beiden Kücken fand sich je ein stecknadelkopfgroßer Herd in den Lungen. Leber- und Milzschwellung. Darm weißgrau. Im Herzmuskel und in der Wand des Muskelmagens fanden sich einige spindelförmige, kleine Herdchen von grauweißer Farbe. *Züchtung* des Erregers aus Herzblut, Leber, Milz, Darm und Dottersack.

Bakteriologische Untersuchung.

Die aus den 12 Fällen stammenden Bakterienstämme Kü. 382, 498, 723, 826, Henne 929, Kü. 946, 1344, 312, 324, 345, 353 und 362 wurden einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung unterworfen. Sie verhielten sich mit Ausnahme des Stammes 324 morphologisch, kulturell und biochemisch einheitlich. Als Vergleichsstämme wurden ein

Hühnertyphusstamm, die Stämme Kü. IV und Ovar IV, die uns in dankenswerter Weise von Herrn Regierungsrat *Beller* zur Verfügung gestellt wurden, und endlich noch der Kückenbreslaustamm Kü. 853 zugezogen.

In dem *morphologischen* Verhalten ergibt sich eine völlige Übereinstimmung mit den von den amerikanischen Autoren beschriebenen Pullorumstämmen. Die aus den Kücken und der Henne gezüchteten Stämme haben eine durchschnittliche Länge von 1—2,5 μ und eine Breite von 0,3—0,5 μ. Die Bakterien liegen meist paarweise zusammen und wachsen in einzelnen Fällen zu Fäden aus. Die Enden sind leicht abgerundet. Beweglichkeit ist nicht vorhanden, wohl aber eine deutliche Molekularbewegung. Der Nachweis von Geißeln durch die Färbung nach *Zettnow* gelang nicht. Die Bakterien färben sich mit den Anilinfarbstoffen Methylenblau und verdünnten Carbolfuchsin gleichmäßig. Sie sind gramnegativ und bilden keine Sporen.

Alle 11 Stämme zeigen auf Agar ein äußerst zartes, hauchartiges, durchsichtiges Kolonienwachstum, das am ersten Tag dem einer Rotlaufkultur ähnelt. Die Kolonien sind im Durchmesser $^1/_2$ mm groß. Am zweiten und dritten Tag erreichen sie eine durchschnittliche Größe von 1—$1^1/_2$ mm und erscheinen weißlich durchscheinend. Auf den Farbnährböden rufen sie keinen Farbumschlag hervor. Sie wachsen ohne Hemmung auf *Drigalski-* und *Endo*agar, während sie auf *Gassner* nur spärliches Wachstum erkennen lassen. Im Gegensatz hierzu sind die Kolonien der Stämme Hühnertyphus, Kü. IV, Ovar IV und Kü. 324 kräftiger und bereits am ersten Tag 1 mm groß. Auf Agar sind sie grauweiß, durchscheinend, auf *Drigalski* blaugrau. Der Hühnertyphusstamm und Stamm Kü. 324 zeigen auf *Gassner* deutlich gelbe, die Stämme Kü. IV und Ovar IV etwas schwächer gelbe Kolonien und einen Farbumschlag des Nährbodens von Grün in Gelb.

Gelatine wird nicht verflüssigt, *Milch* nicht zur Gerinnung gebracht. Im Gegensatz zu den Stämmen Hühnertyphus, Kü. IV und Ovar IV bilden alle Kückenstämme übereinstimmend in *Neutralrotagar* Gas und zeigen *Fluorescenz*. *Lackmusmolke* wird einheitlich gerötet. Während die Rötung bei den Kückenstämmen bestehen bleibt, schlägt die anfangs gerötete Lackmusmolke bei den Stämmen Hühnertyphus, Kü. IV, Ovar IV und Kü. 324 am 5. bzw. 7. Tag in Blau um.

Die *Indol*prüfung ist negativ; dagegen bilden alle Stämme geringe Mengen von *Schwefelwasserstoff*. Die frisch gezüchteten Stämme geben alle eine leichte Schwärzung des Bleipapiers, während diese bei einer späteren Wiederholung des Versuches ausblieb und nur bei Beimpfung von Bleiagar eine deutlich positive Reaktion eintrat. Im Gegensatz zu *Beller* (l. c.) konnten wir auch bei seinen Stämmen Kü. und Ovar IV auf Bleiagar Schwefelwasserstoffbildung feststellen.

Tabelle 1.

	Dextrose		Lactose		Saccharose		Arabinose		Rhamnose		Maltose		Dextrin		Dulcit		Mannit		Barsikow I		Barsikow II		Lackmusmolke	Dulcit		Mannit		Neutralrotagar			Milch	Indol	H_2S
	G	S	G	S	G	S	G	S	G	S	G	S	G	S	G	S	G	S	S	Ger	S	Ger	S	S	Ger	S	Ger	G	Flu	Ger		
Kü. 382	±	+	−	−	−	−	+	+	±	+	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
„ 498	+	+	−	−	−	−	+	+	−	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
„ 723	±	+	−	−	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	±	+	+	+	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
„ 826	+	+	−	−	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
Henne 929[1] . .	−	+	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
Kü. 946	+	+	−	−	−	−	±	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
„ 1344	+	+	−	−	−	−	±	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
„ 312	+	+	−	−	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
„ 345	+	+	−	−	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
„ 353	+	+	−	−	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
„ 362	+	+	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−	−	+	−	−	+	−	+	+	−	−	+
Bact. pullorum[2]	+	+	−	−	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	±	+	·	·	·	·	+	·	·	·	·	·	·	−	−	+
Kü. IV	−	+	−	−	−	−	−	+	−	+	−	−	−	+	−	+	−	+	+	+	−	−	blau	+	+	+	+	−	−	−	−	+
Ovar IV . . .	−	+	−	−	−	−	−	+	−	+	−	−	−	+	−	+	−	+	+	+	−	−	blau	+	+	+	+	−	−	−	−	+
Hühnertyphus .	−	+	−	−	−	−	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	+	+	−	−	blau	+	+	+	+	−	−	−	−	+
Kü. 324	+	+	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	+	+	−	−	blau	+	+	+	+	+	+	−	−	+
Kü. 853 (Breslau)	+	+	−	−	−	−	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	+	+	+	+	−	−	blau	+	+	+	+	+	+	−	−	+

G = Gas, S = Säure, Ger = Gerinnung, Flu = Fluorescenz.

[1]) Nicht frisch geprüft.

[2]) Nach *Rettger* u. a.

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über das biochemische Verhalten der geprüften Stämme in den Nährböden der bunten Reihe. Der Kürze halber sind nur die Ergebnisse vom 7. Tag aufgezeichnet. Aus der Zusammenstellung ist ersichtlich, daß unsere Kückenstämme sowie der aus der Henne gezüchtete Stamm im Gegensatz zu dem Hühnertyphusstamm und den Stämmen Kü. und Ovar IV *Gas* bilden. Jedoch ist diese Fähigkeit nur schwach ausgeprägt und läßt bei der Fortzüchtung auf künstlichem Nährboden nach. So bildete z. B. Kü. 498 frisch gezüchtet in Traubenzucker und am 3. Tage in Arabinose Gas, bei späterer Wiederholung aber erst am 3. Tag in Traubenzucker und am 5. Tag in Arabinose. In anderen Fällen bleibt sogar bei alten Laboratoriumsstämmen in einigen Zuckerarten die Gasbildung aus. Bei der ersten Prüfung vergoren die Stämme übereinstimmend Traubenzucker, Arabinose und mit Ausnahme von Kü. 498 Rhamnose. Die Gasbildung blieb bei der späteren Wiederholung des Versuches bei Stamm Kü. 382, 723 und Henne 929 (nicht frisch geprüft) in Traubenzucker und bei Stamm Kü. 946, 1344 und Henne 929 in Arabinose, bei Stamm Kü. 382 und 498 in Rhamnose aus. Mannit wird nicht einheitlich vergoren, Milchzucker, Rohrzucker, Maltose, Dulcit und Dextrin überhaupt nicht. Die *frisch isolierten* Stämme Kü. 312, 345, 353 und 362 bilden Gas in Traubenzucker, mit Ausnahme von Kü. 362 in Arabinose, ferner in Rhamnose und Mannit. Maltose, Dextrin und Dulcit werden ebenfalls nicht angegriffen.

Ein ausgesprochenes Gasbildungsvermögen zeigt Stamm Kü. 324, der mit Ausnahme von Milch- und Rohrzucker sowie Dextrin alle für die Prüfung der Gasbildung herangezogenen Nährböden vergärt und sich nach seinem biochemischen Verhalten mehr der Paratyphusgruppe nähert.

Tabelle 2.

	Bouillon	Dextrose	Lactose	Saccharose	Arabinose	Rhamnose	Maltose	Dextrin	Dulcit	Mannit
Kontrolle . . .	7 3	7,0	7,0	7,6	6,6	7,2	7,5	7,3	7,3	7,3
Kü. 382	7,3	5,2	7,0	7,6	5,2	5,4	7,3	7,3	7,3	5,3
„ 498	7,3	5,4	7,0	7,6	5,2	5,3	7,5	7,3	7,3	5,4
„ 723	7,3	5,2	7,0	7,6	5,0	5,4	7,2	7,3	7,3	5,3
Henne 929 . . .	7,3	5,4	7,0	7,6	5,0	5,5	7,2	7,3	7,3	5,4
Kü. 946	7,3	5,2	7,0	7,6	5,2	5,5	7,5	7,3	7,3	5,3
„ 1344	7,3	5,3	7,0	7,6	5,3	5,5	7,3	7,3	7,3	5,3
„ 312	7,3	5,4	7,0	7,6	5,5	5,6	7,3	7,3	7,3	5,6
„ 345	7,3	5,4	7,0	7,6	5,3	5,4	7,2	7,3	7,3	5,6
„ 353	7,3	5,5	7,0	7,6	5,4	5,6	7,2	7,3	7,3	5,4
„ 362	7,3	5,4	7,0	7,6	5,3	5,4	7,3	7,3	7,3	5,6
„ IV	7,3	5,3	7,0	7,6	5,2	5,6	7,3	6,8	5,9	5,4
Ovar IV	7,3	5,3	7,0	7,6	5,2	5,8	7,0	6,8	5,9	5,5
Hühnertyphus .	7,3	5,3	7,0	7,6	6,6	5,9	5,6	6,7	5,9	5,6
Kü. 324	7,3	5,4	7,0	7,6	5,3	5,5	6,1	6,6	5,9	5,4
„ 853 (Breslau)	8,1	5,3	7,4	8,2	5,3	5,4	5,4	7,7	5,8	5,3

Wie aus Tabelle 2, in der die Säuregrade in p_H angegeben sind, zu ersehen ist, bilden die Kückenruhrstämme in Traubenzucker, Arabinose, Rhamnose und Mannit Säure, dagegen bleiben Milchzucker, Rohrzucker, Dulcit, Dextrin und Maltose unverändert. Die Stämme Hühnertyphus, Kü. IV, Ovar IV sowie Kü. 324

bilden in Dulcit und Dextrin Säure, in Maltose nur die Stämme Hühnertyphus und Kü. 324.

Als Reagens zur Feststellung der *Säurebildung* und zur Unterscheidung des Bacterium pullorum und sanguinarium empfehlen *Rettger* und *Koser* (l. c.) die Verwendung von *Methylrot*, das tropfenweise der zu prüfenden Maltose-, Dextrin- und Dulcitbouillon zugesetzt wird. Diese nehmen bei Beimpfung mit Bact. pullorum einen gelben Farbton an. Ein Umschlag in Rot erfolgt bei mit Bact. sanguinarium beimpften Röhrchen.

Bei der Prüfung unserer Stämme zeigen diese in den genannten Nährböden den gelben Farbton. Der Hühnertyphusstamm und Kü. 324 ergeben einen deutlichen Farbumschlag in Rot, ausgenommen in Dextrin, in welchem infolge unzureichender Säurebildung die Rotfärbung ausbleibt. Unsere Beobachtungen deuten darauf hin, daß in den beimpften Zuckerarten der Farbumschlag in Rot erst bei 6,4 p_H eintritt. Die Stämme Kü. IV und Ovar IV geben nur in Dulcit eine Rotfärbung wie der Hühnertyphusstamm. Die Reaktion der Stämme in den *Barsikow*nährböden ist aus Tabelle 1 ersichtlich.

Nach unseren Untersuchungen verhalten sich die fraglichen Kückenstämme wie die Erreger der bakteriellen weißen Ruhr, die vornehmlich in amerikanischen Arbeiten beschrieben sind. Unterschiede lassen sich nicht feststellen, so daß die von uns in den verschiedenen Beständen ermittelte ansteckende Kückenerkrankung mit der durch das Bact. pullorum (*Rettger*) hervorgerufenen bakteriellen weißen Kückenruhr identisch ist. Übereinstimmend mit den meisten Autoren bilden das Bact. pullorum und typhi gallinarum zwar nahverwandte, aber dennoch gut unterscheidbare Typen mit spezifischen Eigenheiten in der Wuchsform, dem Gas- und Säurebildungsvermögen.

Das Verhalten der Stämme Kü. IV und Ovar IV zeigt zwar, daß zwischen dem Bact. pullorum und Bact. typhi gallinarum *Übergänge* bestehen, indem Bakterientypen vorkommen, die insofern eine Zwischenstellung einnehmen, als sie sich in einzelnen Eigenschaften mehr dem Bact. pullorum, in anderen mehr den Hühnertyphusbakterien nähern. Weitere Untersuchungen werden die Frage klären müssen, ob diese variablen Typen häufiger oder nur ausnahmsweise vorkommen. Vorläufig erscheint es uns aber ratsam, die Trennung der beiden Bakterientypen nach ihren spezifischen Merkmalen durchzuführen.

Das Hühnertyphusbacterium unterscheidet sich von dem in zarten farblosen Kolonien wachsenden Bact. pullorum durch üppigeres Wachstum, durch Farbumschlag auf der *Drigalski*platte in Blaugrau und auf dem *Gassner*nährboden in Gelb. Das erstere bildet nie Gas, dagegen zeichnet sich das letztere durch Gasbildung aus. (Über die von *Hadley*[15]) und *Hendrickson*[16]) beschriebenen nichtgasbildenden Stämme des Bact. pullorum haben wir bislang keine Erfahrungen sammeln können.) Die Gasbildung ist allerdings nach unseren Befunden veränderlich und scheint von dem Alter der Stämme abzuhängen, wie auch *Smith* und *Ten Broeck* (l. c.) festgestellt haben. Hingegen stehen *Rettger* und *Koser* (l. c.),

Doyle (l. c.) und *Rebrassier* (l. c.) auf dem Standpunkt, daß die Pullorumstämme zwar von vornherein Unterschiede im Gasbildungsvermögen in den verschiedenen Zuckerarten zeigen können, diese Eigenschaft aber bei Fortzüchtung dauernd beibehalten.

Die Unterschiede im Säurebildungsvermögen der beiden Bakterientypen treten besonders deutlich bei der Prüfung der Maltose-, Dextrin- und Dulcitbouillon hervor. Diese Nährböden können daher ebenso wie die Lackmusmolke, die von Bact. pullorum dauernd gerötet wird, während sie bei Bact. typhi gallinarum nach anfänglicher Rötung wieder in Blau umschlägt, zur Differenzierung herangezogen werden.

Serologische Untersuchung.

Für die serologische Prüfung der Kücken- und Vergleichsstämme wurden durch Immunisierung von Kaninchen folgende agglutinierenden Sera hergestellt:

1. Serum K. 784 mit St. Kü. 498, Titer 1 : 100 000.
2. Serum K. 789 mit St. Kü. IV, Titer 1 : 100 000.
3. Serum K. 795 mit St. Hühnertyphus, Titer 1 : 25 000.
4. Serum K. 796 mit St. Kü. 1344, Titer 1 : 50 000.

Die Kaninchen wurden erstmalig mit Bakterienmaterial, das 1 Stunde bei 60° abgetötet war, intravenös vorbehandelt und erhielten dann 2 mal in Abständen von 5 Tagen $^1/_{20}$ bzw. $^1/_{10}$—$^1/_5$ Öse der vollvirulenten Bakterienstämme ebenfalls intravenös injiziert.

Bei der Immunisierung mit dem Hühnertyphusstamm mußte, da er stark toxisch wirkte, ein langsamerer Weg gewählt werden. Kü. 795 wurde zunächst mit $^1/_2$ Öse abgetöteter Kultur subcutan vorimmunisiert. Durch weitere subcutane Injektion von $^1/_{50}$ Öse virulenter Bakterienmasse und spätere intravenöse Einverleibung von $^1/_{50}$ und $^1/_{10}$ Öse desselben Materials wurde dann ein genügend hochwertiges Serum gewonnen. Die Blutentnahme erfolgte jeweils 5 Tage nach der letzten Immunisierung.

Die Agglutinationsergebnisse der 4 Sera mit dem Kücken- und Vergleichsstämmen sind in Tabelle 3 wiedergegeben.

Die mit unseren selbstgezüchteten Kückenstämmen 498 und 1344 hergestellten Sera K. 784 und 796 verhalten sich demnach im Agglutinationsversuch sowohl gegen die homologen als auch gegen die übrigen Kückenstämme einschließlich der Stämme Kü. und Ovar IV, wenn man von den geringen Schwankungen im antigenen Vermögen der Stämme innerhalb des gleichen Types absieht, durchaus einheitlich. Die Mehrzahl der Kückenstämme wird zu 100% agglutiniert, der Hühnertyphusstamm hingegen nur zu 12,5 bzw. 25%. Die Breslaustämme Kü. 853 bzw. Taube 204 B erfahren ebensowenig eine nennenswerte agglutinatorische Beeinflussung wie der Schottmüllerstamm XX. Dagegen wird der humane Typhusstamm zu 6,5 bzw. 12,5% mitagglutiniert.

Das mit Stamm Kü. IV hergestellte Serum K. 789 verhält sich ebenso wie die schon genannten Sera. Auch das Hühnertyphusserum besitzt ein gleich starkes Agglutinationsvermögen auf die Kückenstämme wie auf den homologen Stamm.

Tabelle 3.

Stamm	Serum K. 784 St. Kü. 498 Titer 1:100000 %	Serum K. 796 St. Kü. 1344 Titer 1:50000 %	Serum K. 789 St. Kü. IV Titer 1:100000 %	Serum K. 795 St. Hühnertyph. Titer 1:25000 %
Kü. 498	100	100	100	100
„ 1344	100	100	100	100
„ 382	50	100	75	100
„ 723	75	100	75	100
929 (Henne)	75	100	100	100
Kü. 946	100	100	100	100
„ IV	75	75	100	100
Ovar IV	75	75	100	100
Hühnertyphus	12,5	25	25	100
Kü. 312/27	75	100	100	100
„ 324/27	50	100	75	100
„ 345/27	50	100	100	100
„ 347/27	100	100	75	100
„ 353/27	100	75	100	100
„ 362/27	100	100	100	100
Typhus	12,5	6	6	12,5
Dysenterie	0	1	0	3
Kü. 853 Breslau	3	50	6	6
Taube 204 B Breslau	1	6	3	3
P. B. XX	1	6	3	3

Diese Agglutinationsergebnisse zeigen einmal, daß enge serologische Beziehungen zwischen den von uns gezüchteten Kückenstämmen untereinander bestehen, zum anderen aber auch, daß die von *Beller* isolierten Stämme sich serologisch den ersteren gleichwertig verhalten und auch enge Beziehungen zum Hühnertyphus vorhanden sind. Sie decken sich mit den Untersuchungen von *Rettger* und *Koser*[28]), *Smith* und *Ten Broeck*[32]) und anderen, die ergaben, daß eine Differenzierung der Bact. pullorum und Bact. sanguinarium (*Moore*) (Hühnertyphus *Pfeiler*) mittels der Agglutination nicht möglich ist. Neuerdings hat *Mathews*[22]) den Standpunkt vertreten, daß eine serologische Trennung der beiden Typen bei Verwendung frischer, d. h. nicht über 1 Monat alter Stämme von Bact. pullorum bzw. Bact. typhi gallinarum gelingt. Die negativen Ergebnisse der älteren Autoren sind nach *Mathews* auf die Verwendung alter Laboratoriumsstämme für die Untersuchungen zurückzuführen.

Die serologischen Beziehungen zwischen Bact. pullorum und Hühnertyphus einerseits und den menschlichen Typhusbakterien andererseits veranlaßten *Smith* und *Ten Broeck*[32, 33]) die genannten Bakterienarten einem genaueren Studium im *Castellani*schem Absättigungsversuch zu unterziehen. Hierbei war es möglich, Hühnertpyhusserum mit Typhusbakterien vollkommen zu erschöpfen. Umgekehrt gelang es aber nicht, Typhusserum mit den beiden Geflügelbakterientypen so abzusättigen,

daß es gegen die homologe Bakterienart unwirksam wurde. Engere serologische Beziehungen bestehen daher zwischen den Typhusbakterien und den Geflügeltypen nicht. Die unbeweglichen Hühnertpyhusbakterien vermögen offenbar nicht die Agglutinine der beweglichen Typhusbakterien zu absorbieren.

Während somit die serologischen Beziehungen des Bact. pullorum und sanguinarium (Hühnertyphus) zu den Typhusbakterien bereits Gegenstand eines besonderen Studiums im Absorptionsversuch waren, lagen bei Beginn unserer Untersuchungen keine Mitteilungen darüber vor, wie sich Bact. pullorum und typhi gallinarum im Absättigungsversuch nach *Castellani* untereinander verhalten. Wir haben daher diese Frage geprüft und dabei festgestellt, daß sich das agglutinierende Hühnertyphusserum durch Absättigung mit unseren Kückenstämmen vollkommen erschöpfen läßt, so daß es auch die Fähigkeit, den homologen Stamm zu agglutinieren, verliert. Umgekehrt ist es möglich, die Absättigung des Kückenruhrserums mit Hühnertyphusbakterien restlos durchzuführen und die Agglutinationsfähigkeit für die Kückenstämme damit aufzuheben. Ebenso gelingt eine völlige Erschöpfung des mit dem Stamm Kü. IV hergestellten Serums durch die eigenen Kückenstämme und umgekehrt. Das Ergebnis des gekreuzten Absorptionsversuches ist in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4.

Stamm	Serum K. 796 St. Kü. 1344		Serum K. 789 St. Kü. IV		Serum K. 789 St. Kü. IV		Serum K. 795 St. Hühnertyphus	
	nicht abgesättigt	abgesättigt mit St. Kü. IV	nicht abgesättigt	abgesättigt mit St. Kü. 1344	nicht abgesättigt	abgesättigt mit St. Hühnertyphus	nicht abgesättigt	abgesättigt mit St. Kü. 1344
	%	%	%	%	%	%	%	%
Kü. 1344 . . .	100	0	100	0	100	0	100	0
„ IV	75	0	100	0	100	0	100	0
Ovar IV	75	0	100	0	100	0	100	0
Kü. 382	100	0	75	0	75	0	100	0
„ 498	100	0	100	0	100	0	100	0
„ 723	100	0	100	0	100	0	100	0
929 (Henne) . .	100	0	100	0	100	0	100	0
946	100	0	100	0	100	0	100	0
Hühnertyphus .	25	0	25	0	25	0	100	0

Unsere auf diese Weise gewonnenen Versuchsergebnisse stimmen mit den inzwischen von *Hendrickson*[16]) veröffentlichten vollkommen überein. Auch *Mathews*[22]) kommt in einem gewissen Gegensatz zu seiner oben bereits erwähnten Ansicht, daß eine serologische Trennung zwischen Bact. pullorum und sanguinarium bei Prüfung frischer Stämme möglich ist, zu dem Schluß, daß im *Castellani*schen Absättigungsversuch ein Unter-

schied in den agglutininbindenden Eigenschaften zwischen den beiden Bakterientypen nicht besteht.

Das Ergebnis dieser serologischen Studien läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß die von uns isolierten und näher geprüften Kückenstämme im einfachen Agglutinationsversuch sowie bei der Absättigung nach Castellani gleiche serologische Qualitäten besitzen und nahe serologische Verwandtschaft zum Hühnertyphus besteht. Dieses Verhalten unserer Kückenstämme berechtigt im Zusammenhalt mit dem Ergebnis der kulturellen und biochemischen Untersuchung zu dem Schluß, daß die Stämme typische Kückenruhrbakterien sind, die mit dem von Rettger (l. c.) beschriebenen Bact. pullorum identisch sind.

Im Gegensatz zu den einwandfrei feststellbaren biochemischen und kulturellen Unterscheidungsmerkmalen zwischen Bact. pullorum und Bact. typhi gallinarum eignet sich die serologische Untersuchung anscheinend nicht zur Typentrennung, weil die fraglichen Bakterientypen offenbar einen weitgehend übereinstimmenden Receptorenapparat besitzen und deshalb eine ausgesprochene Gruppenreaktion geben. Auch hier werden Untersuchungen an einer größeren Anzahl frischer Hühnertyphus- und Pullorumstämme erst Aufschluß geben können, ob tatsächlich eine serologische Trennung der beiden Bakterientypen möglich ist oder nicht.

Tierversuche.

Mit den Kückenstämmen 498, 1344, Kü. IV und dem Hühnertyphusstamm wurden Übertragungsversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Mäusen, Kanarienvögeln, Hühnern und Kücken ausgeführt.

Die *Kaninchen* wurden subcutan und intravenös mit lebenden und abgetöteten Bakterien der genannten Stämme infiziert. Es erhielten junge Kaninchen (600 g) intravenös $^1/_{10}$ Öse und ältere $^1/_4$ Öse der betreffenden Reinkultur. Die mit den Stämmen Kü. IV, 498 und 1344 infizierten Kaninchen erlagen sämtlich der Infektion in 2—10 Tagen. Bei der subcutanen Einverleibung des virulenten Materials (1 Öse) erwiesen sich nur die Kückenstämme 498 und 1344 für die Versuchstiere pathogen, nicht aber der Hühnertyphusstamm und Stamm Kü. IV. Die subcutane Verimpfung einer Öse des abgetöteten Materials der 4 Stämme wurde von allen Kaninchen reaktionslos ertragen mit Ausnahme des mit dem Hühnertyphusstamm geimpften Kaninchens, das der Infektion erlag.

Alle mit den Stämmen gefütterten *Meerschweinchen* blieben gesund.

Weiße Mäuse sind verhältnismäßig schwer für die Kückenstämme empfänglich. Mit von Kücken stammendem Organmaterial gelang es uns nur in 2 von 6 Fällen, die Mäuse subcutan tödlich zu infizieren. Von den mit Reinkulturen sämtlicher Stämme intraperitoneal und subcutan

geimpften Mäusen erlagen nur die mit Stamm Kü. 382 intraperitoneal und subcutan, sowie die mit Stamm Kü. IV intraperitoneal infizierte Maus. Die gesund gebliebenen Mäuse wurden zwecks bakteriologischer Untersuchung, die in allen Fällen negativ ausfiel, getötet.

Zwei mit Kü. 1344 subcutan infizierte *Kanarienvögel* starben nach 3 Tagen. Sie zeigen Milz- und Leberschwellung, sowie miliare Herde in der Leber. Aus Herzblut, Milz und Leber wurden die Ausgangsstämme wieder in Reinkultur gezüchtet. Von 2 mit dem gleichen Stamm gefütterten Kanarienvögeln erlag einer nach 4 Tagen der Fütterungsinfektion.

Ein subcutan mit Stamm Kü. 1344 infiziertes *Huhn* starb nach 12 Tagen, während die mit dem gleichen Stamm intravenös und per os infizierten Hühner gesund geblieben sind.

Die *Kücken* zeigten sich in gleicher Weise empfänglich für die Fütterungsinfektion mit den Kückenstämmen 498, Kü. IV und dem Hühnertyphusstamm. Von 20 2tägigen Kücken wurden je 5 mit den 3 genannten Stämmen durch Einträufeln von 2 Tropfen einer Agarkulturabschwemmung in die Schnabelhöhle infiziert. 5 weitere Kücken blieben als Kontrollen.

Von den mit Stamm Kü. 498 infizierten Kücken starben 4 (1 am 5., 2 am 7. und 1 am 19. Tag) an typischer bakterieller weißer Ruhr. Alle zeigten während der Krankheit weißen Durchfall. Bei der Sektion waren Leber und Milz geschwollen. Bei dem zuletzt gestorbenen fanden sich miliare Nekroseherde in der Leber. In einem Fall enthielt der Blinddarm gelbkäsige Massen. Zur Ausbildung von Lungenherden war es nicht gekommen. Die Züchtung des Erregers gelang aus Herzblut, Leber und Dottersack. Bei einem nach 4 Tagen gestorbenen Kücken war der Züchtungsversuch negativ.

3 mit Stamm Kü. IV infizierte Kücken starben am 5. bzw. 6. Tage. Aus den inneren Organen konnte der Ausgangsstamm wieder gezüchtet werden. An pathologisch-anatomischen Veränderungen fanden sich Milz- und Leberschwellung und in einem Fall ein miliarer Herd in der Lunge. Die beiden anderen Kücken erlagen interkurrenten Krankheiten.

Von 5 mit Hühnertyphusbakterien gefütterten Kücken erkrankten 3 tödlich mit positivem Nachweis der Bakterien in dem Herzblut und den Organen. 1 Kücken erlag am 6. Tag einer Kokkeninfektion, ein 2. einer Kloakenverstopfung.

Von den Kontrollen starben 2 an einer Colibacillose (5. bzw. 11. Tag).

Pathologische Anatomie und Histologie.

Der pathologisch-anatomische Befund bei Kücken ist ziemlich einheitlicher Natur und richtet sich danach, ob die Krankheit akut, subakut oder chronisch verläuft. Bei einem akuten Verlauf finden sich an den

Organen außer *Schwellung* der *Milz* und *Leber* keine krankhaften Veränderungen. Erst bei einem längeren Bestehen der Krankheit bilden sich außerdem herdförmige Veränderungen in den *Lungen*, miliare Nekrosen in der Leber und Darmkatarrh aus. Kleine spindelförmige oder runde *Nekroseherde* finden sich auch nicht selten in der *Herzmuskulatur* (Abb. 1) und in der Wand des *Muskelmagens*. Am häufigsten sind die Lungen erkrankt. Hier beobachtet man in den Anfangsstadien kleinste graue oder auch graugelbe Herdchen mit zentraler Verkäsung. In älteren Stadien ist der Prozeß meist so weit vorgeschritten, daß die größer gewordenen gelben Herde konfluieren und das normale Lungengewebe mehr und mehr zurückdrängen (Abb. 2). Am *Darm* sind makroskopische Veränderungen oft schwer festzustellen. Manchmal erscheint die Schleimhaut etwas stärker gerötet, manchmal ist sie anämisch. In einigen Fällen

Abb. 1. Herzmuskulatur mit Nekroseherden.

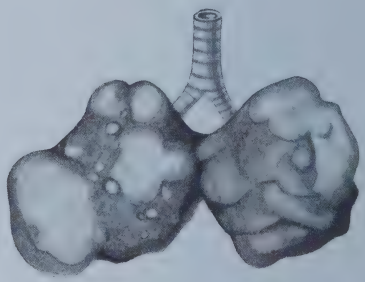


Abb. 2. Lunge mit teilweise konfluierenden Nekroseherden.

finden sich käsige Massen in den Blinddärmen. Die Farbe des Darminhaltes richtet sich mehr oder weniger nach der Beschaffenheit der Nahrung. Außen ist die Kloake meistens mit weißem, kreideähnlichem Kot verklebt. Je nach dem Alter der Kücken ist der Dottersack ganz oder teilweise resorbiert und der Inhalt eingedickt.

Die an einer Infektion mit Bact. pullorum erkrankte Henne hat keinen charakteristischen, pathologisch-anatomischen Befund gezeigt. Sie ist an innerer Verblutung infolge Berstung der fettig entarteten Leber gestorben, ohne daß sich am Eierstock und den übrigen Organen irgendwelche Besonderheiten ergeben haben. Die von *Jones* (l. c.), *Bunyea* (l. c.) u. a. beschriebenen Veränderungen, fibrinöse Perikarditis, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, Nekroseherde in der Leber und Milz, sowie Eierstockentzündung mit cystischer Entartung, ließen sich in unserem Falle nicht ermitteln.

Bei der *histologischen* Untersuchung von zahlreichen Schnitten durch die *Leber* fällt die starke Füllung der Gefäße, die Erweiterung der Capillaren und der enorme Fettgehalt der Leber auf, der sich nicht allein durch die physiologische Fettanhäufung in der Leber junger Tiere erklären läßt.

Kleine Bakterienhaufen liegen zwischen den Leberzellen, in den Capillaren und in den größeren Gefäßen. In den Schnitten beobachtet man ferner herdförmige Veränderungen, welche sich durch ihren helleren Farbton schon bei schwacher Vergrößerung deutlich von dem dunkler gefärbten Leberparenchym abheben. Das Protoplasma der in den Herden gelegenen Leberzellen grenzt sich nicht deutlich ab. Die Kerne sind entweder ganz geschwunden (Karyolyse) oder es finden sich neben einzelnen Lymphocyten vereinzelt Kerntrümmer (Karyorhexis). Die Retikulo-

Abb. 3. Kleiner Lungenherd mit Riesenzellen.

endothelien sind meist gut erhalten, da sie anscheinend dem schädigenden Einfluß der Bakterien länger Widerstand leisten. In älteren Herden ist die Struktur der Zellen und Kerne vollständig verlorengegangen und eine vollkommene Nekrose eingetreten.

Je nach dem Alter und der Ausdehnung der herdförmigen Lungenerkrankung bieten die Schnitte durch die *Lungen* verschiedene Bilder. Es finden sich zum Teil diffus entzündliche sowie herdförmige nekrobiotische Veränderungen und Zellwucherungen. Wie in der Leber lassen sich auch in den Lungen Bakterienhaufen nachweisen, die aber in weiter vorgeschrittenen Stadien nur selten zu finden sind. Aus den Schnitten ist ersichtlich, daß der Prozeß mit einer entzündlichen Hyperämie beginnt. In den älteren diffus entzündlichen Veränderungen heben sich herdförmige nekrobiotische Bezirke ab, die in einigen Fällen

von proliferierenden Prozessen begleitet sind. Das die Bronchioli umgebende Lungengewebe und das Lumen derselben ist außer von Entzündungsprodukten von abgestoßenen Alveolarepithelien, Kerntrümmern, von Zellen mit rundlichen, ovalen oder langgestreckten chromatinarmen Kernen und Fremdkörperriesenzellen (Abb. 3) infiltriert bzw. ausgefüllt.

Die zunächst zentral gelegenen Riesenzellen umgeben in einigen Herden bei vorgeschrittener Nekrose das in der Hauptsache zahlreiche Kerntrümmer und Lymphocyten enthaltende Zentrum kranzförmig und ähneln so den tuberkulösen Herden beim Huhn. Es braucht jedoch nicht immer zur Riesenzellbildung zu kommen. Bei weiter vorgeschrittenen Prozessen verschmelzen die einzelnen Herde miteinander. Fibrin läßt sich in den Gefäßen und Herden nachweisen. Auch hier kann man, wie in der Leber, Fettablagerung beobachten, die als nekrobiotische Fettinfiltration der allgemeinen Nekrose vorausgeht.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Auf Grund der klinischen Symptome (Mattigkeit, Schwäche und Durchfall) sowie der pathologisch-anatomischen Veränderungen allein ist es nicht möglich, eine einwandfreie Diagnose auf bakterielle weiße Kückenruhr, hervorgerufen durch Bact. pullorum, zu stellen. Erst die bakterielle und kulturelle Untersuchung sichert die Diagnose. Der für die bakterielle weiße Kückenruhr als pathognostisch dargestellte weiße Durchfall tritt gewöhnlich bei *allen* Darmerkrankungen der Kücken auf, ist daher differentialdiagnostisch kaum verwertbar. Bei der käsigen Blinddarmentzündung der Kücken muß in erster Linie noch an das Vorliegen von Coccidiose gedacht werden, die aber durch den negativen Ausfall der mikrokopischen Untersuchung auf Coccidien bestimmt ausgeschlossen werden kann. Auch Schimmelpilze können in den Lungen Herde verursachen. Sie lassen sich sowohl in Ausstrichen mikroskopisch als auch histologisch nachweisen.

Fehlen charakteristische Veränderungen, so kann nur die bakteriologische Untersuchung endgültig über die Art der Erkrankung entscheiden, da neben Infektionen mit Bact. pullorum auch solche mit anderen Erregern aus der Coli-Typhusgruppe (Colibakterien, Bact. ent. Breslau) und in seltenen Fällen auch mit Bact. typhi gallinarum [*Taylor*[35])] bei Kücken vorkommen können. Die letztgenannten Infektionen werden vielfach der weißen Kückenruhr zugerechnet. *Mit Rücksicht auf eine klare Nomenklatur und auf die verschiedene Ätiologie halten wir es für angebracht, daß als bakterielle weiße Kückenruhr nur die durch Bact. pullorum hervorgerufenen Kückensterben bezeichnet werden. Alle übrigen Kückeninfektionen sind nach ihren Erregern als Coli- bzw. Breslauenteritiden oder als Hühnertyphus zu benennen.*

Bekämpfung.

Für die Vermittlung der Ansteckung bzw. Weiterverbreitung der Erreger der bakteriellen weißen Ruhr kommen in erster Linie Zucht- und Legehennen in Frage, welche die Krankheit in der Jugend überstanden haben und zu Bakterienträgern geworden sind. Ein großer Teil der Eier derartiger Hennen ist mit dem Bact. pullorum infiziert, so daß die aus solchen Eiern erbrüteten Jungen bereits krank schlüpfen oder kurz nach dem Schlüpfen offensichtlich erkranken und aus gesunden Eiern stammende Kücken derselben Brut anstecken können.

Die Verseuchung eines Bestandes kann daher entweder durch Zukauf von Kücken oder Hühnern erfolgen, welche infolge Überstehens der weißen Kückenruhr zu Bakterienträgern geworden sind oder aber durch Verwendung von keimhaltigen Bruteiern. In ersterem Falle wird die Gefahr in der Regel erst erkannt werden, wenn die latent kranken Kücken jüngere, bis 4 Tage alte des eigenen Bestandes infizieren, meist aber viel später, wenn die Eiproduktion der zugekauften Hühner beginnt und ein geringes Legeergebnis erzielt, oder die Eier ein schlechtes Schlüpfresultat bei der Bebrütung erbringen bzw. die erbrüteten Kücken sich durch verminderte Lebensfähigkeit und Krankheit auszeichnen. *Beller* (l. c.) hat in der mehrfach schon genannten Arbeit auf Grund seiner Beobachtungen den Infektionsweg beschrieben und bildlich dargestellt.

Wichtig für die Erbrütung gesunder Kücken ist daher die Verwendung von Bruteiern, die von gesunden, d. h. nicht latent mit Bact. pullorum infizierten Hennen stammen. *Jones*[18]) war der erste, der den Wert der Blutuntersuchung für die Erkennung der Keimträger unter den Legehennen erkannte und die Agglutination als diagnostisches Hilfsmittel zur Anwendung empfahl. Der genannte Autor konnte feststellen, daß infizierte, latent kranke Hühner einen Serumtiter von 1 : 1000 bis 1 : 2000 gegen Bact. pullorum hatten. Die Prüfung des Agglutinationsergebnisses soll nach *Jones* nach 24, 48 und 72 Stunden erfolgen. Als positiv gilt das Serum bei einer Agglutination desselben in einer Verdünnung von 1 : 50. Es genügt, wenn für praktische Zwecke 3 Verdünnungen (1 : 50, 1 : 100 und 1 : 200) angesetzt werden.

Der praktische Wert der Agglutination für die Erkennung der Keimträger und ihrer Ausmerzung wird von zahlreichen amerikanischen Autoren hervorgehoben. Die Ansichten, welche Serumverdünnung als positive Reaktion anzusprechen ist, gehen ziemlich auseinander. So betrachten z. B. *Graham* und *Tunnicliff*[13]) die Agglutination in einer Verdünnung 1 : 10, *Doyle*[9]) von 1 : 25 als positiv, während man in England die makroskopisch erkennbare Verklumpung der Pullorumbakterien in einer Verdünnung von 1 : 50 als positive Reaktion ansieht. *Baudette*[2]) empfiehlt eine einfache Methode. Er setzt zu einem Kubikzentimeter

(20—25 Tropfen) dünner Testflüssigkeit einen Tropfen Serum hinzu und erreicht auf diese Weise, je nach Größe des Serumtropfens eine Verdünnung von 1:80 bis 1:100. Das Resultat kann bereits nach 5 Stunden Brutschrankaufenthalt (37°) abgelesen werden und wird endgültig nach 2mal 24 Stunden festgestellt. Auch *Beller* (l. c.) bezeichnet die Agglutination als sichere Methode des Nachweises der Kückenruhrinfektion bei Legehühnern, ebenso *Schmidt-Hoensdorf*[31]), der seine Untersuchungen in einem Bestande der Provinz Sachsen ausgeführt hat und auch mit der Präcipitation gute Resultate erzielte.

Wir selbst hatten nur bei 3 Junghühnern, die einem infizierten Bestande (unser Fall 1344) entstammten, Gelegenheit, Agglutinationsversuche anzustellen und dabei Agglutinationswerte von 1:160 bis 1:320 zu finden, die nach den obigen Ausführungen als positiv anzusprechen sind. Die nach der Tötung vorgenommene bakteriologische Untersuchung verlief völlig negativ.

In diesem Zusammenhang soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß *Beach, Haplin* und *Lampman*[3]) den Wert der Agglutination für die Erkennung der Keimträger und die Bekämpfung der Kückenruhr auf Grund zahlreicher Fehlergebnisse bezweifeln. Sie weisen darauf hin, daß Eier von positiv reagierenden Hühnern genau so lebenstüchtige Kücken erbrachten, wie die der negativen. Es ist mithin auch in der Frage der Brauchbarkeit der Agglutination trotz umfangreicher Untersuchungen noch keine endgültige Klärung erfolgt. Endlich sei noch auf die nicht seltenen unspezifischen Reaktionen hingewiesen, ferner auf die Agglutination jener Hühner, die zwar nicht mit Bact. pullorum aber mit Bact. typhi gallinarum infiziert sind oder waren. Hierdurch verringert sich der Wert der Blutuntersuchung nach *Rebrassier* (l. c.) allerdings nicht, da auch die Ausmerzung der Hühnertyphusträger erwünscht ist.

Zur Erkennung der Bakterienträger wird von *Ward* und *Gallagher*[36]) ferner das „Pullorin", ein dem Tuberkulin ähnliches Bakterienpräparat, für die intradermale Applikation am Kehllappen empfohlen. Vergleichende Untersuchungen, die von *Graham* und *Tunnicliff* (l. c.) angestellt wurden, haben ebenso wie die von *Beller* ergeben, daß bei infizierten Hühnern eine Reaktion eintritt, wenn auch diese nach den erstgenannten Autoren nicht in allen Fällen mit den Agglutinationsergebnissen übereinstimmte. Auch hier bietet sich ebenso wie bei der Erforschung der Fehlerquellen der Agglutination reichlich Gelegenheit, die genannten Methoden so zu vervollkommnen, daß sie ein immer zuverlässigeres Hilfsmittel in der Erkennung der Bakterienträger werden.

Neben der Blutuntersuchung der Hennen kann die bakteriologische bzw. serologische Untersuchung der Eier verdächtiger Hühner als Vorbeugungsmaßnahme Bedeutung erlangen. Welche der beiden Methoden den Vorzug verdient, bedarf noch der Klärung.

In verseuchten Beständen wird daher eine wiederholte und mehrere Jahre fortgesetzte Blutuntersuchung bzw. Prüfung der Gelege vorgenommen werden müssen, um alle Keimträger zu erfassen und auszumerzen. Schaffung hygienischer Verhältnisse und damit Verringerung der Krankheitsdisposition wird besonders bei der Kunstbrut eine weitere Aufgabe im Kampfe gegen die bakterielle Kückenruhr sein. Da diese Krankheit vornehmlich bei künstlich erbrüteten Kücken auftritt, ist auf einwandfreie Beschaffenheit der Brutapparate besondere Sorgfalt zu verwenden. Diese, die Glucken und Kückenheime, sind regelmäßig gründlich zu reinigen und zu desinfizieren. Für genügende Lüftung ist ebenso Sorge zu tragen wie für die Verhütung einer Überhitzung. Kranke Kücken sind unverzüglich zu entfernen. Vorbeugend wird die Verabreichung von Sauer- oder Buttermilch an die Kücken empfohlen.

Eine spätere Verwendung von Kücken aus infizierten Beständen zur Bruteierproduktion kommt nur bei serologisch negativem Blutbefunde in Frage.

Bei Ankauf von Kücken müssen diese einige Zeit von etwa vorhandenen eigenen oder anderweitig gekauften abgesondert gehalten werden, um eine Ansteckung der letzteren in den ersten Lebenstagen zu verhüten.

Besondere Vorsicht erscheint geboten beim Ankauf von Bruteiern, Zuchtkücken oder Hühnern aus dem Auslande. Bei letzteren wird stets eine Blutuntersuchung zur Feststellung der Unverdächtigkeit zu empfehlen sein.

Die Frage der Schutz- und Heilimpfung bedarf noch der Lösung. Sie wird nicht leicht sein und kann nur in der Richtung erfolgen, daß ein Impfverfahren gefunden wird, das einen sicheren und genügend langen Schutz gewährleistet, ohne daß neue Keimträger durch die Impfung geschaffen werden.

Der durch die zunehmende volkswirtschaftliche Bedeutung und die Rationalisierung der Geflügelzucht, sowie durch die immer mehr an Boden gewinnende künstliche Brut bedingte lebhafte Austausch von Zuchtprodukten ist der Verbreitung der latent im Brutei oder im Zuchttier haftenden Erreger der bakteriellen weißen Ruhr der Kücken außerordentlich günstig. Diese die Rentabilität der Hühnerzucht stark bedrohende Gefahr rechtzeitig zu erkennen und im Verein mit den Geflügelzüchtern sachgemäße Abwehrmaßnahmen zu treffen, ist eine außerordentlich wichtige und dankbare Aufgabe der tierärztlichen Wissenschaft und Praxis. Nur so kann es verhütet werden, daß eine weitere Verseuchung unserer wertvollen Geflügelbestände eintritt. Ein Blick in die nordamerikanische Literatur lehrt, wie energisch dort tierärztlicherseits der Kampf gegen diese verheerende Kückenseuche geführt wird. Je früher und zielbewußter die Seuchenbekämpfung in Deutschland einsetzt, um so leichter und sicherer wird der Erfolg sein.

Schrifttum.

[1]) *Baker, W.*, Vet. J. 1925. — [2]) *Baudette, F. R.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **64**, 225. 1923. — [3]) *Beach, B. A., J. G. Halpin* und *C. E. Lampman*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 605. 1927. — [4]) *Beller, K.*, Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **57** (Festband), 462. 1926. — [5]) *Broerman, A.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 596. 1927. — [6]) *Brunett, E. L.*, Cornell vet. **15**, 303; Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **42**, 140. 1926. — [7]) *Bunyea, Hubert*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 645. 1927. — [8]) *Dalling, Th.*, und *H. R. Allen*, Vet. J. **80**, 442. 1924. — [9]) *Doyle, T. M.*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **38**, P. 4, S. 266. 1925. — [10]) *Eber, A.*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 20. 1922. — [11]) *Gage, George Ed.*, Journ. of med. research **24**, 491. 1911. — [12]) *Goldberg, S. A.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **51**, 203. 1917. — [13]) *Graham, R.*, und *E. A. Tunnicliff*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 612. 1927. — [14]) *Hadley, Ph.*, Rh. Js. Agric. exper. Station. Bulletin 1917, S. 172; zit. nach *J. M. Hendrickson*. — [15]) *Hadley, Ph.*, Rh. Js. Agric. exper. Station. Bulletin 1918, S. 174; zit. nach *R. E. Rebrassier*. — [16]) *Hendrickson, J. M.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **70**, 629. 1927. — [17]) *Jones, F. S.*, Journ. of med. research **27**, 471. 1913. — [18]) *Jones, F. S.*, Journ. of med. research **27**, 481. 1913. — [19]) *Jones, F. S.*, Rep. of the New York State vet. College for the year 1909—1910, S. 111; Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Ref. Abt. 2, **51**, 249. 1912. — [20]) *Konno, O.*, J. of the Japanese soc. of vet. science **4**, 287. 1925. — [21]) *Manninger*, Allatorvosi Lapok 1921, Nr. 19, 20, S. 111; Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 657. — [22]) *Mathews, F. P.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **69**, 370. 1926. — [23]) *Mathews, Fr. P.*, Journ. of immunol. 1926; Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **84**, 95. 1927. — [24]) *Rebrassier, R. E.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **68**, 603. 1926. — [25]) *Reinhardt, R.*, Lehrbuch der Geflügelkrankheiten. 1925, S. 62. — [26]) *Rettger, L. F.*, New York med. journ. **71**, 803. 1900; **73**, 267. 1901. — [27]) *Rettger, L. F., F. G. Hull* und *W. S. Sturges*, Journ. of exp. med. **23**, 475. 1916. — [28]) *Rettger, L. F.*, und *S. A. Koser*, Journ. of med. research **35**, 443. 1917. — [29]) *Rettger* und *Stoneburn*, Connectic. stews. sta. bull. **68**. 1911; Ref. Jahresber. f. Vet.-Med. 1911, S. 316. — [30]) *Rice*, The vet. rec. 1924, Nr. 43; Ref. Tierärztl. Rundschau **31**, 60. 1925. — [31]) *Schmidt-Hoensdorf*, Tierärztl. Rundschau **32**, 859. 1926. — [32]) *Smith, Th.*, und *C. Ten Broeck*, Journ. of med. research **31**, 503. 1914—1915. — [33]) *Smith, Th.*, und *C. Ten Broeck*, Journ. of med. research **31** (N. S. **26**), S. 547. 1915. — [34]) *Taylor, J. B.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **67**, 510. 1925. — [35]) *Taylor, W. J.*, J. Americ. vet. med. Assoc. **49** (N. S. **2**) S. 35. 1916. — [36]) *Ward, A. B.*, und *B. A. Gallagher*, U. S. Dept. of Agric. Bull. 1917, S. 517; zit. nach *A. Broerman*.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Schöttler*.)

Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis.

Von

Heinrich Schlichting.

(Eingegangen am 6. April 1927.)

Die Streptokokken-Mastitis oder der „gelbe Galt" hat in den letzten Jahrzehnten eine ungeheure Ausbreitung erfahren. Während diese Euterkrankheit im vorigen Jahrhundert hauptsächlich nur in der Schweiz und Südfrankreich heimisch war, hat sie nunmehr auch ganz Deutschland, Österreich und Holland erobert und schadet der Landwirtschaft durch den damit verbundenen Milchausfall in sehr erheblichem Maße.

Das Charakteristische der Streptokokken-Mastitis ist, daß sie ohne auffällige Entzündungserscheinungen in der Regel zunächst über eine allmählich geringer werdende Milchergiebigkeit zur Atrophie und schließlich zur völligen Verödung (Agalaktie) des Euters führt. In den meisten Fällen geht der gelbe Galt von einem Euterviertel aus und breitet sich nach und nach über die ganze Milchdrüse aus. Die hieraus erwachsenden wirtschaftlichen Verluste werden durch die Infektiosität des Leidens wesentlich vergrößert.

I. Klinik und Ätiologie.

A. Geschichtliches.

Ernst[7]) konnte „nach bisherigen Beobachtungen rund 20% der Kühe, von deren Vierteln ca. 50% als vom Galt befallen zu erklären sind, und den gegenwärtig (1909) mutmaßlichen, in Betracht kommenden Produktionsausfall von fortlaufend 10%, für Deutschland berechnet (das Liter mit 10 Pfennig angenommen) mit 250 Millionen Mark beziffern".

Zieht man nun in Erwägung, daß seit dieser Zeit (17 Jahre) die Streptokokken-Mastitis entsprechend weitere Fortschritte gemacht hat — sehr gefördert durch den Umstand, daß Landwirte und Händler in sehr vielen Fällen am gelben Galt leidende Kühe noch weiter als Nutzvieh verhandeln —, so wird ohne weiteres klar, wieviel höher heute der Ausfall an Milch infolge der Streptokokken-Mastitis sein wird.

Aus diesen Beweggründen hat die Wissenschaft, unterstützt durch die Praxis, in neuerer Zeit dieser Euterkrankheit in erhöhtem Maße ihr Interesse zugewandt. So wurde mir von Herrn Professor Dr. *Schöttler* aufgetragen, Untersuchungen und Behandlungsversuche in dem Rindviehbestande der Domäne Qu. in M. anzustellen, in dem nachweislich die Streptokokken-Mastitis seit zwei Jahren herrscht. Außerdem standen mir noch 10 Kühe mit sporadischer Streptokokken-Mastitis zur Untersuchung und Behandlung zur Verfügung.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die ersten Abhandlungen über den gelben Galt fast ausschließlich von Schweizern — *Gattiker*[9]) (1848), *Rast*[24]) (1854) — abgefaßt wurden. Weiterhin erwarben sich *Hess* und *Borgeaud*[16]) (1888) große Verdienste um die Erforschung und Klärung der Ätiologie dieser Krankheit und stellten fest, daß ein von *Nocard* und *Mollereau* als Erreger einer chronischen Mastitis beschriebener Streptokokkus auch für die in der Schweiz so gefürchtete Seuche als Erreger in Frage kam.

Unter anderen hatte besonders *Zschokke*[44]) Gelegenheit, sich eingehend mit dem Studium dieser Euterkrankheit zu befassen. Durch Seuchengesetze versuchte man in verschiedenen Kantonen der Schweiz einzugreifen. Um einen Überblick über die allgemeine Ausdehnung zu erhalten, mußten Proben von verdächtigen Tieren eingesandt werden. So wurden von *Zschokke*[43]) in Zürich, wo die Streptokokken-Mastitis epizootisch auftrat, von 1896—1903 3166 Milchproben untersucht, von denen sich 1986, also 64% „mit Streptokokken infiziert und derart verändert fanden, daß die Diagnose gelber Galt gestellt werden mußte".

Ernst[7]) untersuchte vom 1. IV. 1907 bis November 1908 „die Milchproben von 1697 einzelnen Kühen und fand in 348 Proben die typischen Streptokokken, 34 Proben waren verdächtig." Nach ihm sind in Süddeutschland rund 20% der Kühe (1909) vom Galt befallen.

Von epizootischem Auftreten des gelben Galts wird in der Literatur wiederholt berichtet. Eine bestimmte Erklärung für das bald sporadische, bald seuchenhafte Auftreten der Streptokokken-Mastitis weiß kein Autor zu geben. Die meisten begnügen sich lediglich mit der Feststellung. *Harms*[15]) glaubt dies auf Virulenzschwankungen der Erreger zurückführen zu müssen.

Im allgemeinen sind immer nur einzelne Viertel erkrankt, während die ganze Milchdrüse nur selten ergriffen ist. *Ernst*[6]) erwähnt hierzu, daß von 528 Vierteln (132 Kühe) „276 dem gelben Galt = 52,2% verfallen waren". Dabei waren 39,2% auf einem Viertel, 25,9% auf 2 Vierteln, 18,5% auf 3 Vierteln und 16,2% auf allen Vierteln erkrankt.

Richter[26]) führt an, daß in einem Bestande mit seuchenhaftem gelben Galt von 87 Kühen 27 erkrankt waren. Die Verbreitung über die einzelnen Viertel war folgende: 1 Vorderviertel 8mal, 1 Hinterviertel 12mal, 1 Vorder- und 1 Hinterviertel 2mal, 3 Viertel 1mal, das ganze Euter 2mal.

Zum Vorkommen auf verschiedenen Eutervierteln stellt *Zschokke*[23]) fest, daß von 662 Kühen 193 auf je einem, 211 auf 2; 109 auf 3 und 149 auf allen 4 Vierteln erkrankt waren.

Nach *Leiperts*[43]) Beobachtungen befällt der gelbe Galt nach seiner Einschleppung in einen Bestand unter sonst günstigen hygienischen Stallverhältnissen innerhalb von 2 Jahren etwa die Hälfte der Kühe des Bestandes.

Auf die weite Verbreitung der Streptokokken-Mastitis weist auch *Rievel*[27]) hin. Er führt an, daß *Trommsdorff* bei 4 Stallrevisionen einen unerwartet hohen Hundertsatz an erkrankten Kühen feststellen mußte. Es ist dies sehr beachtenswert.

Das Sekret in den erkrankten Vierteln ist dem Stadium und der Dauer der Erkrankung entsprechend an Qualität und Quantität verschieden.

Nach *Richter*[26]) ist die Milch bei der Streptokokken-Mastitis selten normal. Meist ist das Sekret verändert. Es kann gelbweiß, gelb, gelbgrünlich, wässerig, sahnig, eitrig und vielfach flockig sein. Das Allgemeinbefinden ist nicht beeinflußt.

Fast alle Autoren beobachten im Verlaufe der Krankheit Atrophie.

Dehne[4]) beobachtet als Symptome für die Streptokokken-Mastitis einen erheblichen Rückgang in der Milch, Dreistrichigkeit und Atrophie des Euters.

Harms[15]) schreibt, daß nach einem kurzen akuten Anfall in der Regel die Krankheit einen chronischen, schleichenden Verlauf ohne auffallende allgemeine Störungen nimmt.

Über Unterschiede in den Krankheitssymptomen beim sporadischen und epizootischen gelben Galt werden in der Literatur keine Angaben gemacht. In beiden Fällen kann es bei alten Formen außer den schon angeführten Erscheinungen zur Bildung mehr oder minder großer derber Knoten im Parenchym kommen.

Nicht selten werden nach *Ernst*[1]) und *Richter*[26]) Furunculose des Euters und Absceßbildung an der Zitzenbasis im Verlaufe der Krankheit beobachtet.

Für die Diagnose der Streptokokken-Mastitis sind die klinischen Symptome auch in ihrer ausgeprägtesten Form nicht ausschlaggebend. Hier kommt in erster Linie die mikroskopische Feststellung der Streptokokken in Frage. Eine andere wertvolle diagnostische Methode ist die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff*. Im Folgenden ist kurz die Literatur zusammengestellt, die auf die Entwicklung dieser allgemein üblichen Methoden Bezug hat.

Es war das Vorkommen von Leukocyten in der Milch schon lange bekannt. Nun hat *Bergey*[39]) (1904) zuerst darauf hingewiesen, daß zwischen dem Gehalt der Milch an Leukocyten und Streptokokken ein bestimmter Zusammenhang besteht. Er ist der Ansicht, daß die Milch, wenn sie größere Mengen von Leukocyten enthält, stark verdächtig ist, Streptokokken zu enthalten.

Bald darauf wurden von amerikanischen Forschern in Erkenntnis der Bedeutung des Leukocytengehaltes der Milch sog. Standardwerte für den Leukocytengehalt normaler Milch ermittelt [*Trommsdorff*[39])]. Es wurde der aus bestimmten Milchmengen durch Zentrifugieren gewonnene Bodensatz mikroskopisch untersucht, die vorhandenen Leukocyten gezählt und für eine Einheit Milch berechnet.

Diese Methode, die zwar wissenschaftlich ziemlich befriedigende Ergebnisse zeitigte, war praktisch schwierig durchzuführen und sehr zeitraubend.

Dies veranlaßte *Trommsdorff*[40]) zur Ausarbeitung einer neuen einfachen, für die große Praxis zugeschnittenen Methode der Diagnose der chronischen, speziell der Streptokokken-Mastitis der Kuh, der „Milch-

leukocytenprobe (Milcheiterprobe)". Es war *Trommsdorff* aufgefallen, daß beim Zentrifugieren von Mischmilch einzelner Kühe mit gesunden Eutern sich ein nur geringer Bodensatz bildete, daß aber beim Zentrifugieren der Milch von nur einem Striche einer an Streptokokken-Mastitis erkrankten Kuh der Bodensatz bedeutend höher war. Darauf beruht seine Ansicht, daß die Milchleukocytenprobe zur Erkennung euterkranker, insbesondere an Streptokokken-Mastitis leidender Tiere zu empfehlen sei.

Von mehreren Seiten wurde nun dieses Verfahren nachgeprüft.

So meint *Rühm*[28]), daß es auf solche Weise möglich ist, frühzeitig — noch bevor durch Milchinspektion, Palpation des Euters eine Mastitis nachgewiesen werden kann — eine eitrige Mastitis zu erkennen. Trotz dieser Bestätigung wurde die Leukocytenprobe angefeindet. Als Erster wendet sich *Ernst*[7]) gegen die von *Trommsdorff* angegebenen diagnostischen Grenzwerte und versucht, die der Leukocytenprobe anhaftenden Mängel aufzuklären. Er sagt mit Recht: „Ein so komplizierter Vorgang wie die Infektion und Reaktion läßt sich nicht in ein Schema zwingen." Nach ihm sind die zahlenmäßigen Messungen an sich von geringer Bedeutung, da die Menge der abgestoßenen Euterepithelien und ausgeschiedenen Leukocyten von Tag zu Tag variieren kann. Besser verwendbar wäre die Methode, wenn man von den früher angegebenen Grenzwerten absehe, und man jedes gelbliche, ockerfarbige oder blutige Sediment, das sich von dem Milchserum scharf absetzt, als abnorm bezeichnet. Den Hauptwert bei der Diagnose einer akuten, bzw. chronischen Mastitis legt *Ernst* aber auf die mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung. Er legt demnach mehr Wert auf die Prüfung der Qualität des Sediments. Nach seiner Ansicht ist es nicht nötig, in jedem Falle mikroskopisch Streptokokken nachzuweisen, um die Diagnose Streptokokken-Mastitis stellen zu können.

Nach *Gohr*[11]) ist die Anwesenheit von Streptokokken im Milchsediment stets beweisend für eine Erkrankung des Euters. Ebenso schließt das Vorkommen von runden Diplokokken eine Mastitis nicht aus.

Kitt[18]), der ein häufiges Vorkommen von Streptokokken in der Milch feststellte, sagt unter anderem: „Wenn eine soeben aus dem Euter gemolkene Milch bereits Streptokokken enthält, und selbige in förmlicher Reinkultur darin vorhanden sind, verkündet dies das Bestehen eines Euter- oder Zitzenleidens, und müssen die Streptokokken dann als Erreger gelten."

Glage[12]) äußert sich dahin, daß es für die Diagnose Streptokokken-Mastitis genügt, „wenn sich beim Zentrifugieren ein gelbweißer Satz abscheidet, der neben Kokken reichlich polynucleäre Rundzellen enthält, die an Zahl die übrigen Zellformen überragen."

Im allgemeinen steht man heute auf dem Standpunkt, daß die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff* nur als Hilfsuntersuchung anzusehen ist. Auf die mikroskopische Feststellung der Streptokokken ist für die Diagnose der Hauptwert zu legen.

Auf Grund eingehender Untersuchungen müssen nach *Ernst*[7]) auch *Beckel*[1]), *Detlefsen*[3]) und *Götze*[45]) diese Erfahrung machen.

Die Feststellung von kurzen und langen Streptokokkenverbänden im Ausstrich veranlaßte *Zschokke*[44]), *Hess* und *Borgeaud*[16]) und *Groning*[13]),

die Mastitisstreptokokken in Streptococcus longus (8 bzw. 10 bis 1000 Gliedern) und Streptococcus brevis (2 bis 6, selten 8 Gliedern) einzuteilen. Diese Einteilung ist auch mit in die Lehrbücher aufgenommen.

Ernst[7]), *Staeheli*[34]) und *Beckel*[1]) machten die Beobachtung, daß die kurzen Ketten zuweilen in Phagocyten eingeschlossen liegen. Freiliegende kurze Ketten waren häufig von einer Schleimkapsel umgeben. In den Ketten, deren einzelne Glieder quer zur Längsachse liegen (Staketenform), liegen nach ihren Angaben die Kokken in gleichmäßigen Abständen oder zu Diplokokken nebeneinander. *Ernst*[7]) bemerkt ferner, daß der Endkokkus, besonders bei kurzen Ketten, kugelig bis kolbig geschwollen ist.

Swen Wall[36]) schreibt, daß die Streptokokkenketten in der Regel kurz sind, gewöhnlich nur 2 Individuen (Diplokokken) oder 3—5 Individuen (Ketten). Für die Staketenform der längeren Ketten hält *Swen Wall* die Erklärung für zutreffend, daß die Teilung hier so lebhaft vor sich geht, daß die volle Länge niemals erreicht wird, und so durch die Teilung die Breite der Zelle größer bleibt als ihre Länge.

Nach *Staeheli*[44]) besteht in den Fällen, wo die Leukocyten viel kurze Ketten in sich aufnehmen, Tendenz zur Heilung. Er will so auf Grund des mikroskopischen Befundes heilbare und unheilbare Erkrankungen diagnostizieren können.

Über morphologische Unterschiede zwischen den Streptokokken des sporadischen und des seuchenhaft auftretenden gelben Galts ist, trotzdem mehrfach Untersuchungen angestellt sind, in der Literatur nicht berichtet. In beiden Fällen sahen *Ernst*[7]), *Staeheli*[34]), *Gohr*[11]) und *Beckel*[1]), besonders im akuten Stadium, häufig neben kurzen und längeren Ketten Diplokokken, während man bei älteren Formen selten Diplokokken beobachtete. Es fiel *Zschokke*[44]) ferner auf, daß der Dickendurchmesser der Kettenglieder sehr verschieden sein kann (0,3—1,2 mikra); es veranlaßte ihn auch, hiernach die Ketten in 2 Kategorien einzuteilen, in eine mit feinen und eine andere mit plumperen Gliedern.

B. Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf den Rindviehbestand der Domäne Qu. in M., in dem die Streptokokken-Mastitis seuchenhaft auftrat, und auf 10 Kühe, bei denen die Veterinär-Polizei Streptokokken-Mastitis feststellte.

Der Rindviehbestand der Domäne Qu. setzte sich zusammen aus 2 Bullen, 40 Jungtieren und 52 Kühen. Nach dem Vorbericht erkrankten zuerst nach einem schweren Maul- und Klauenseuchegang vor 2 Jahren, im Sommer 1924, ca. 8—10 Kühe an einer schweren Euterentzündung. Neben Schwellung und Schmerzhaftigkeit des ganzen Euters bei einzelnen Tieren beschränkte sich bei der Mehrzahl die Entzündung auf 1 bzw. 2 Viertel. Die Milchergiebigkeit auf den erkrankten Vierteln ließ nach; das Sekret war von molkenartiger Konsistenz und mit kleinen Flocken und Gerinnseln vermischt. Das Allgemeinbefinden war bei einigen Kühen erheblich beeinflußt, bei anderen weniger. Nach 3—4 Tagen ging der Entzündungsprozeß allmählich zurück. Bei 2—3 Tieren heilte die Erkrankung ohne irgendwelche Folgeerscheinungen völlig ab. Bei den übrigen Kühen stellte sich auf den betroffenen Vierteln Atrophie ein, verbunden mit einem allmählichen Versiegen der Milch. Nach dem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen hatte die Milch ein normales Aussehen wiedererlangt. Auf den atrophisch werdenden Vierteln wurde das Sekret mit der Zeit gelbbräunlich, flockig und fadenziehend. Von jener Zeit an erkrankten im Bestande häufiger

Kühe an Euterentzündungen, und zwar trat sie in der Regel kurz vor oder nach dem Kalben auf. Die betreffenden Tiere zeigten später keine Störungen im Allgemeinbefinden mehr; sie wurden wenigstens nicht beobachtet. Temperaturmessungen fanden nicht statt. Die klinischen Erscheinungen der Mastitiden nahmen fast ohne Ausnahme den oben angeführten Verlauf. Bei mehreren Tieren wurden Entzündungsprozesse nicht bemerkt, eine Veränderung des Sekrets stellte sich auch nicht ein, so daß nur ein allmähliches Versiegen auf den atrophisch werdenden Vierteln zur Beachtung gelangte. Auf Grund der an die Landwirtschaftskammer eingesandten Milchproben wurde die Diagnose Streptokokken-Mastitis gestellt. Die Behandlung hatte sich darauf beschränkt, daß man bei akuten Formen der Mastitis die Viertel häufiger ausmelkte und 3proz. Borsäureinfusionen in den Strichkanal vornahm. Kühe, die auf mehreren Vierteln erkrankt waren, wurden als Schlachtvieh oder vor dem Kalben als Nutzvieh verkauft. Desinfektionen des Stalles und Isolierung der gesunden Tiere waren nicht vorgenommen. Von Mai bis Oktober werden die Kühe auf der Weide gehalten.

Es handelt sich um schwarzbuntes Niederungsvieh, teils ostfriesischer, teils ostpreußisch-holländischer Zuchtrichtung entstammend. Der gesamte Bestand ist in einem Stalle untergebracht, dem genügend Licht und Luft zuströmen kann. Die Kühe sind in 5 Längsreihen in Langständen aufgestellt. Die Tierpflege ist gut und die Stallhaltung als solche einigermaßen sauber. Der Ernährungszustand ist ohne Ausnahme sehr gut. Das Melken erfolgt durch Schweizer, die in meist üblicher, wenn auch vom Standpunkt der Hygiene in durchaus zu verurteilender Weise verfahren, indem eine Händereinigung zwischen dem Melken zweier Kühe unterbleibt, mit einem der ersten Melkstriche die Zitzen angefeuchtet und die Anfangsstriche in die Streu gemolken werden.

Bei meinem 1. Besuche am 19. II. 1926 wurden zunächst die einzelnen Tiere des Bestandes klinisch untersucht und besonders auf Temperaturerhöhung und Anomalien des Euters geachtet.

Temperatursteigerung wurde bei keiner Kuh festgestellt. Akute Stadien einer Euterentzündung waren auch nicht vorhanden, dagegen zeigte sich bei 27 Kühen von 49, die zurzeit gemolken wurden, Atrophie auf einem oder mehreren Vierteln. Die supramammären Lymphknoten waren nur in 50% der Fälle deutlich vergrößert. Bei 4 Kühen (28, 76, 86, 1) sistierte die Sekretion auf dem atrophischen Viertel ganz bzw. machte sie nur einige Kubikzentimeter aus, während die Sekretion auf den übrigen atrophischen Vierteln nur mehr oder minder herabgemindert war. Hinsichtlich der Verteilung auf die verschiedenen Euterviertel waren 17 Kühe auf einem Viertel erkrankt:

Vorderviertel 7mal	RV	4mal,
	RH	3mal,
Hinterviertel 10mal	LV	5mal,
	LH	5mal.

8 Kühe auf 2 Vierteln:

RV, RH 1mal; RV, LV 2mal; LV, LH 1mal; RH, LH 1mal; RV, LH 1mal; RH, LH 1mal.

2 Kühe auf 3 Vierteln:

RV, RH, LV 2mal.

Es muß hierzu erwähnt werden, daß seit dem Bestehen der Streptokokken-Mastitis auf dem Gute immer Kühe, die auf 2 oder mehreren Strichen taub zu werden drohten, verkauft wurden. Dadurch ist zu erklären, daß bei der Untersuchung gegenüber der Anzahl der Kühe, die auf 1 Viertel Atrophie zeigten, wenig ermittelt wurden, die auf 2 oder gar auf mehreren Vierteln atrophisch waren.

Die befallenen Viertel waren von normaler, festweicher Konsistenz. In 7 Fällen (21, 109, 87, 108, 107, 64, 74) fühlte man haselnuß- bis walnußgroße, umschriebene und diffuse Verhärtungen im Parenchym. Die Palpation derselben war den Tieren nur wenig schmerzhaft.

Von den 49 Kühen, die alle in der Zeit vom 14. IX. 1925 bis zum 15. II. 1926 gekalbt hatten, betrug nur bei 8 Kühen die tägliche Milchleistung über 10 l, bei 4 von diesen gerade 10 l. Der Grund hierfür ist lediglich in der Streptokokkeninfektion zu suchen, zumal die Tiere in der Mehrzahl direkt aus dem Zuchtgebiet eingeführt waren und auch ein nahrhaftes und ausreichendes Futter erhielten (pro Kopf 12 Pfund Kleie und Cocuskuchen, 65 Pfund Rüben und gutes Heu).

Bei der Probeentnahme wurden am 19. II. von den Kühen, die klinische Veränderungen am Euter zeigten, Einzelgemelke, von den anscheinend gesunden Tieren Gesamtgemelke entnommen.

Eine sterile Milchprobenentnahme ist in der Praxis nahezu unmöglich. Nach *Seibold*[37]) sind auch weniger steril entnommene Milchproben für bakteriologische Untersuchungen noch gut verwertbar.

Das gesäuberte Euter wurde gründlich, besonders die Zitzen mit einer 4proz. Sagrotanlösung abgewaschen und desinfiziert. Nach sorgfältiger Desinfektion der Hände wurde von dem Endgemelke in eine sterilisierte Probeflasche gemolken. Bemerken will ich noch, daß stets nur Endgemelke für die Untersuchungen verwandt wurden, um Fehldiagnosen auf Grund saprophytischer oder pathogener Bakterien, die zwischen den Melkzeiten in den Strichkanal und in die Zisterne gelangen könnten, auszuschalten. Die Untersuchung der Proben geschah sofort nach der Rückkehr im Institut. Die Untersuchung gestaltete sich kurz folgendermaßen:

Leukocytenprobe: Jede Probe wurde auf augenfällige Veränderungen betrachtet, der Inhalt darauf kräftig durchgeschüttelt und in ein Zentrifugenröhrchen getan. Diese wurden in eine Zentrifuge gesetzt und bei 3000 Touren 10 Min. lang ausgeschleudert. Das Zentrifugat wurde nun geprüft auf Höhe und Farbe der Rahmschicht und des Bodensatzes und auf Aussehen des Milchserums.

Bakteriologische Untersuchung: Nach dem Abgießen der Röhrchen wurde mit der Platinöse dem Sediment Material für ein Ausstrichpräparat entnommen, welches mit Löffler-Methylenblau $^1/_2$ Min. gefärbt wurde.

Von den Kühen, die in der Gesamtgemelkprobe einen höheren Bodensatz und Streptokokken enthielten, wurden bei meinem 2. Besuche am 27. II. auch Einzelgemelkproben entnommen.

Mastitisstreptokokken wurden nachgewiesen bei 26 von 49 Kühen = 53,1%.
Es waren betroffen: Vorderviertel 20mal,
Hinterviertel 17mal.

Bei 12 dieser Viertel bestand Atrophie, bei den übrigen 25 Vierteln waren weder Atrophie, noch Verhärtungen oder Knoten am Euter nachzuweisen. Bei 23 atrophischen Eutervierteln wurden keine Streptokokken festgestellt; es war in der Mehrzahl der Fälle noch ein erhöhter Eitergehalt vorhanden, bei einigen dagegen vollkommen normale Milch.

Es wurde die Beobachtung gemacht, daß bei frischen Infektionen — wo noch keine Atrophie vorlag — immer nur kurze Ketten (4 bis 8 Glieder), entweder allein oder mit Kokken und Diplokokken vermischt, vorkommen. Bei älteren Prozessen — durch starke Atrophie erkenntlich — konnte ich in den meisten Fällen keine Ketten mehr feststellen, in einigen Vierteln lange Ketten, vereinzelt auch noch kurze, in keinem Falle aber noch Kokken oder Diplokokken.

Es kommt häufig vor, daß man bei in gewissen Zeitabständen wiederholten Untersuchungen einmal Streptokokken nachweisen kann, dann aber wieder nicht. Ist in solchen zweifelhaften Fällen ein hoher Trommsdorff-Wert vorhanden, so dürfte man ohne weiteres die Diagnose-Streptokokken-Mastitis stellen. Ist aber kein oder nur wenig Bodensatz da, so wird eine 2 bis 3 malige Nachuntersuchung zur Stellung einer genauen Diagnose angezeigt sein. Es war dies der Fall bei 66, 95, 78 und 89, wo in den ersten Proben vom 19. 2. Streptokokken nachgewiesen wurden, bei der 2. und 3. Probeentnahme aber nicht. War kein Eitergehalt vorhanden, so habe ich von einer lokalen Behandlung abgesehen. Bei der 2. Probeentnahme am 27. 2. wurden bei 105, 100, 11, 21, 101 Streptokokken festgestellt, die bei der ersten mikroskopischen Untersuchung negativ gewesen waren. Man könnte hier eine frische Infektion für vorliegend erachten. Bei diesen Fällen wurde die lokale Behandlung auch vom Leukocytengehalt abhängig gemacht.

Bemerkenswert ist ferner, daß bei der Untersuchung der ersten Proben in 25 Milchproben Streptokokken gefunden wurden, ohne daß der Trommsdorff-Wert 2,0 oder mehr betrug. Es beweist demnach, daß die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff* nur als Hilfsuntersuchung anzusehen ist, für die Diagnosestellung allein in keinem Falle genügen kann. Bei 23 Proben war der Trommsdorff-Wert 2 bzw. mehr, ohne daß Erreger nachzuweisen waren. Nur in 18 Fällen wurden bei einem höheren Eitergehalt auch Streptokokken festgestellt.

Makroskopisch verändert war die Milch in 11 Vierteln. (85 RH, RV, 74 LH, RH, 87 LV, 67 RH, 109 RV, 113 RV, 7 RH, 88 RV, 63 LH). Die veränderte Milch war auffallend schleimig, ockerfarben, eitrig und flockig, teils in der Probeflasche, teils nach dem Zentrifugieren erkenntlich. 8 von diesen 11 Proben entstammten atrophischen Vierteln. Da die Atrophie durch die Chronizität des Leidens bedingt wird, läßt dieser Umstand vermuten, daß die makroskopischen Veränderungen zur Hauptsache von der Dauer des Leidens abhängig sind.

Bezüglich der morphologischen Eigenschaften der Streptokokken wurde die Feststellung gemacht, daß in dem Maße wie die Länge der Ketten aber auch die Korngröße und Lagerung der einzelnen Kokken zueinander variieren. Bemerkenswert ist, daß ich bei den Fällen von seuchenhaft auftretendem gelben Galt keine Ketten über 60—70 Glieder beobachtete. Der Dickendurchmesser der Kokken einzelner Ketten war sehr wechselnd. *Zschokke*[34]), der dies auch beschrieben hat, teilte daraufhin die Ketten in 2 Kategorien. Es wurde bei der Literaturbesprechung diese Einteilung schon erwähnt.

In einem Gesichtsfeld des Mikroskops lagen die Kokken bei einigen Ketten in Staketenform, bei anderen in Diplokokkenanordnung nebeneinander. Sehr oft traten die Ketten in größeren und kleineren Knäueln

auf, zuweilen so dicht verschlungen, daß sie wie Staphylokokken aussahen. Dies kam besonders bei Ketten mit kleineren Gliedern vor. In allen Fällen der mit Streptokokken infizierten Viertel waren Leukocyten nachzuweisen. Das Toxin der Streptokokken wirkt demnach positiv-chemotaktisch auf die weißen Blutkörperchen.

Bei kurzen Ketten wurde wiederholt die Feststellung gemacht, daß der Endkokkus kolbig geschwollen war. Man kann daraus schließen, daß hier die Ketten sich durch Teilung des Endokokkus im Wachstum befanden. Die von *Staeheli*[34]) angeführte Beobachtung, daß Mastitiden mit kurzen Ketten eine größere Tendenz zur Heilung zeigten als solche mit längeren, wurde auch von mir gemacht. Es kann vielleicht als Erklärung hierfür angenommen werden, daß die Phagocytose kurzen Ketten gegenüber wirksamer ist als längeren. Außerdem kommen die kurzen Ketten in der Regel bei akuten bzw. jüngeren Prozessen vor, wo das Parenchym des Euters durch Toxine in seiner Regenerationsfähigkeit noch wenig beeinträchtigt ist.

Oft lagen aufgerollte, kurze Ketten intracellulär. Es wurde gesehen, daß sich zuweilen 2 Phagocyten an der Beseitigung einer längeren Kette beteiligten.

Kurze Ketten waren häufig von einer breiten Schleimkapsel umgeben. Es trat dies besonders im Verlaufe einer Behandlung auf. In solchen Fällen verschwanden dann die Streptokokken der Regel nach in einigen Tagen. Man könnte demnach die Schleimkapsel für eine Degenerationserscheinung halten, zumal sie gerade auch dort festgestellt wurde, wo Selbstheilungen eintraten. Bei alten, stark atrophischen Fällen wurde diese Schleimkapsel nicht nachgewiesen. Eine Einteilung der Streptokokken in Streptococcus longus und Streptococcus brevis, wie sie in den Lehrbüchern gemacht wird, dürfte kaum aufrecht zu erhalten sein. Die kurzen und die langen Ketten sind m. E. nur als Entwicklungsstadien ein und desselben Streptokokkus anzusehen. Als Begründung führe ich an, daß ich bei akuten Prozessen nur kurze Ketten und Diplokokken fand. Die Diplokokken wachsen durch Teilung zu Ketten heran. Bei vorgeschrittenen Stadien wurden neben Diplokokken kurze und mittellange Ketten nachgewiesen, während ich im Sekret alter Prozesse — stark atrophische Euterviertel — nur lange Ketten feststellen konnte.

Das allmähliche Auswachsen der *kurzen* Ketten zu *längeren* Formen konnte ich in 3 Fällen mit frischer Infektion während einer 4wöchentlichen Beobachtungszeit kontrollieren.

Fall A. (*Sporadischer gelber Galt.*) *Kuh Nr. 357 in L.*

1. Untersuchung (am 9. II. 1926). Allgemeinbefinden nicht gestört. Das rechte hintere Euterviertel mäßig geschwollen, Sekret ist von molkenartiger Konsistenz und mit Flocken vermischt.

Im Ausstrich Leukocyten, Reinkultur von Diplo- und kurzen Streptokokkenketten.

2. Untersuchung (am 11. II.): Schwellung erheblich zurückgegangen, Sekre etwas flockig. Im Ausstrich Diplokokken und kurze Ketten.

3. Untersuchung (am 18. II.): Schwellung nicht mehr vorhanden. Sekret makroskopisch nicht verändert. Im Ausstrich Diplokokken; kurze bis mittellange Ketten. Bei den kurzen Ketten war der Endkokkus kolbig verdickt.

4. Untersuchung (am 25. II.): Im Ausstrich keine Diplokokken, sondern nur kurze und mittellange Ketten.

5. Untersuchung (am 6. III.): Mikroskopisch wenig kurze Ketten, sehr viel mittellange Ketten.

6. Untersuchung (am 11. III.): Überwiegend mittellange Ketten.

Fall B und C. (*Seuchenhaft auftretender gelber Galt.*)

Um Wiederholungen zu vermeiden, unterlasse ich eine ausführliche Wiedergabe des Untersuchungsergebnisses. In beiden Fällen war der gelbe Galt gleich nach dem Kalben zum Ausbruch gekommen. Der Verlauf war wie bei Fall 1, mit dem Unterschiede, daß die Diplokokken schon nach 6 Tagen nicht mehr nachzuweisen waren.

II. Therapie.

A. Geschichtliches.

Bevor sich die „Infektionstheorie“ (*Frank*, 1875) allgemein Anerkennung verschaffte, war die üblichste und gebräuchlichste Behandlungsart neben heißen Umschlägen die Einreibung des Euters mit Salben und Linimenten, mit Campher, Terpentinöl, Jod, Jodkali, Sapo kalin., Hydrarg. ciner., Plumb. acet., Oleum Hyoscyami u. a. Diese Mittel werden noch heute bei akuten Mastitiden angewandt. Als sehr wertvoll für die Behandlung eines akuten wie chronischen Prozesses hat sich ein häufiges und restloses Ausmelken des erkrankten Viertels erwiesen, wodurch man die Zersetzung des Drüsensekrets und die Entwicklung der Bakterien und ihrer Produkte herabmindert. Innerlich werden heute noch Abführmittel und Desinfizientien verabfolgt.

Der Erfolg dieser Behandlungsmethoden war im allgemeinen nicht befriedigend. Zuweilen konnte man Selbstheilungen beobachten, in anderen Fällen wiederum blieb jede Behandlung erfolglos. Nachdem nun die bakterielle Ursache für die große Mehrzahl der Mastitiden für erwiesen galt, versuchte man, durch Infusionen desinfizierender Flüssigkeiten in den Strichkanal die Erreger unschädlich zu machen.

Benutzt wurden 4proz. Borsäurelösung, 10proz. Carbollösung, 10proz. Alaunlösung, $^1/_4$proz. Sublimatlösung, Campheröl und -spiritus, Wasserstoffsuperoxyd, 1proz. Protargollösung, Jodkalilösung u. a. m. Die große Anzahl der angewandten Mittel beweist, daß kaum ein Mittel unausprobiert blieb. Man kann daraus schließen, daß man mit dem Erfolg der einzelnen Mittel unzufrieden war und deshalb nach einem neuen suchte. So war es in der Tat.

In neuester Zeit sind nun von *Lange*[20]), *Schulz*[32]) und *Götze*[45]) Arbeiten erschienen, die auf ein neues Antiseptikum, das Parenchymatol — ein Akridinderivat —, hinweisen und von ihm behaupten, daß es sich in hervorragendem Maße speziell zur Behandlung des gelben Galts eigne, und heben hervor, daß es in keinem Falle [*Schulz*[32])] eine Gewebsschädigung hervorgerufen habe.

Frühzeitig hat man schon versucht, gerade beim infektiösen Auftreten des gelben Galts durch spezifische Behandlung, d. h. durch Verimpfung von Serum

oder Vaccinen, die bedrohten Rinderbestände vor der Seuche zu bewahren bzw. die erkrankten zu heilen. Passive und aktive Immunisierung sind bei dieser Infektionskrankheit von verschiedenen Seiten und mit wechselnden Erfolgen versucht worden, ohne daß bisher eine eindeutige Lösung der Frage gezeitigt wäre. Bei den in der Literatur angeführten Versuchsresultaten muß man im allgemeinen die Feststellung machen, daß sie sich nur auf kurze Versuchsreihen stützen. Man kann deshalb in vielen Fällen das Resultat nicht für unbedingt bindend ansehen.

Eine aktive Immunisierung hat *Payne*[22]) mit angeblich gutem Erfolge bei 3 an Streptokokken-Mastitis erkrankten Kühen durchgeführt. Weder vor noch nach der Impfung hat eine mikroskopische Untersuchung des Sekrets stattgefunden, so daß sowohl die Diagnose als auch der Schluß auf Heilung nicht einwandfrei feststeht. Der verwandte Impfstoff scheint ein für human-medizinische Zwecke hergestelltes Streptokokkenvaccin gewesen zu sein, das wahrscheinlich die spezifischen Galtstreptokokken nicht enthalten hat.

Reid[25]) hatte mit autogenen Vaccinen bei 2 Kühen teils gute, teils schlechte Erfolge. Bemerkenswert erscheint mir die Angabe *Reids*, daß er durch Infektion einer Kuh mit saprophytischen Staphylokokken eine typische Streptokokken-Mastitis hervorgerufen habe.

In Deutschland stellte *Thum*[38]) mit einem Streptokokkenvaccin eines Münchener Impfstoffwerkes einen Immunisierungsversuch an einer Ziege mit positivem Erfolge an, ohne jedoch durch eine Kontrollimpfung auch nur seine Infektiosität für Ziegen erwiesen zu haben.

Vrijburg[41]) behandelte längere Zeit 2 galtkranke Kühe mit abgetöteten, zum Teil noch lebenden Kulturen, ohne einen sichtbaren Erfolg zu erzielen. Ein Tier, dem mit den letzten Injektionen lebende Kulturen gegeben waren, starb 8 Tage nach der letzten Dosis von virulenten Mastitisstreptokokken an einer durch diese Bakterien verursachten Septicämie.

Passive Immunisierungsversuche liegen von *Vrijburg*[41]) und *Eggink*[5]) vor. Ersterer gab einem Kalbe steigende Mengen meist virulenter Streptokokken in Bouillonkultur subcutan oder intravenös, entnahm nach 12maliger Vorbehandlung (nach $2^1/_2$ Monaten) Blut.

Dieses Immunserum injizierte er, zu gleichen Teilen mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt, durch den Zitzenkanal ins galtkranke Euter ohne einen klinischen Erfolg.

Eggink[5]) injizierte das Serum subcutan am Euter in der Dosis von je 30,0 g für ein erkranktes Viertel. Bei 80 Fällen der leichteren Formen des Galts will er Heilung erzielt haben. Er hält die Behandlung in allen Fällen angezeigt, wo noch kein Eiter vorhanden ist. Seine Resultate werden jedoch von anderer Seite angezweifelt.

Immunisierungsversuche, die *Silligmüller*[33]) anstellte, verliefen fast ganz negativ. Zur Serumgewinnung injizierte er eine durch 30 Min. langes Einwirken einer Temperatur von 52° abgetötete Bakterienaufschwemmung Kühen in Abständen von 5 Tagen. Als Reaktion zeigten die Tiere nach jeder Injektion eine Temperaturerhöhung auf 40,0—40,7°. Von der 3. Impfung an war sie geringer; 14 Tage nach der letzten Injektion der abgetöteten Kulturen erfolgte die Blutentnahme. Mit diesem Serum behandelte er insgesamt 14 galtkranke bzw. verdächtige Rinder. Die Injektion von 30 ccm erfolgte subcutan am Hals, und zwar in Abständen von je 8 Tagen.

Wild[42]) glaubt auf Grund seiner Versuche behaupten zu können, daß mit schonend abgetöteten Erregern der gelbe Galt günstig zu beeinflussen ist. Ein Schutz durch eine 1—3malige Impfung sei nur schwer erreichbar. Wenn es ihm

auch nicht gelungen ist, durchschlagende Erfolge mit seiner spezifischen Behandlung zu erzielen, so glaubt er doch, daß, vielleicht unter Abänderung der Herstellungsweise, nur auf diesem Wege diese Seuche zu bekämpfen ist.

Ein sehr günstiges Ergebnis konnte *Carpenter*[42]) verzeichnen, der in einer Herde 40 Fälle von Streptokokken-Mastitis mit von ihm hergestellten, autogenen Impfstoffen behandelte Heilung trat in der Regel 6—12 Tage nach der 1. Injektion ein; nur 6 Tiere (15%) wurden nicht wieder vollständig hergestellt. *Carpenter* will seine Resultate jedoch vorsichtig gewertet wissen, weil bei Streptokokkeninfektionen oft keine oder eine nur geringe Immunität auftritt. Kühe erkranken, wie die Erfahrung gelehrt habe, mehrmals an Euterentzündungen.

Einen guten Erfolg hatte auch *Schmidt*[11]) mit stallspezifischen Vaccinen bei einer seuchenhaften Euterentzündung in einer Schafherde, wo allerdings als Erreger Staphylokokken in Frage kamen.

B. Behandlungsversuche.

Es wurden 10 Kühe mit Parenchymatol und 3 mit Rivanol behandelt. Beide Präparate sind Akridinderivate.

Nach der angegebenen Vorschrift der Fabrik infundierte ich am 27. II., in Qu., unter sterilen Kautelen bei 4 Kühen, bei denen Streptokokken nachgewiesen waren, 50 ccm Parenchymatol A durch den Strichkanal in das vorher gut ausgemolkene kranke Viertel. Am selben Tage injizierte ich bei 6 anderen Kühen, (86 RH; 16 RV; RH, 1 RV, LH; 62 RH, LV; 107 RH, LH; 113 RV, RH) in jedes kranke Viertel 50 ccm Parenchymatol A (an 2 Einstichstellen) ins Parenchym.

Die Milchsekretion ließ sofort in allen Fällen erheblich nach und ging zum Teil bis auf ein Drittel zurück, um sich nach und nach wieder zu erholen. In 3 Fällen (107, 87, 113) hatte sie nach 8 Tagen noch nicht die alte Höhe wieder erreicht. Wo die Injektion ins Parenchym vorgenommen war, trat in allen Fällen eine starke Schwellung und vermehrte Empfindlichkeit an den behandelten Vierteln auf.

Bei 86 war eine nur geringe Reaktion festzustellen, während bei 107 ein starkes Blutmelken die Folge war, was erst nach 10—12 Tagen allmählich wieder abklang. Wo die Injektion in den Strichkanal gemacht war, war nur in 1 Falle eine geringgradige Schwellung aufgetreten und auch die Milchmenge nur wenig beeinträchtigt.

Am 9. III., also nach 10 Tagen, entnahm ich zur Kontrolle eine Probe. Die mikroskopische Untersuchung ergab:

57 RV: Leukocyten; Diplokokken und Streptokokken dagegen nicht mehr vorhanden. Hierzu muß ich bemerken, daß hier bei der 1. Untersuchung vor der Behandlung die kurzen Ketten von einer Schleimkapsel umgeben waren. Auf dem Viertel RH, das vorher gesund und deshalb nicht behandelt wurde, wurden Leukocyten und kurze Ketten festgestellt. Die Infektion war also inzwischen auf dieses Viertel übergegangen. Die Ketten waren auch hier überwiegend von einer Schleimkapsel umgeben. Dieser Fall konnte leider nicht weiter verfolgt werden, da das Tier verkauft wurde.

87 LV: Leukocyten, Diplokokken und Ketten verschwunden.

81 LV: Leukocyten, einzelne kurze Ketten.

67 RH: Leukocyten, Diplokokken und Ketten.

LV: Leukocyten, einige kurze Ketten.

Während bei 57, 87, 81 und 67 Parenchymatol A in den Strichkanal infundiert war, folgen jetzt die Fälle, bei denen das Parenchymatol A direkt ins Parenchym gespritzt wurde.

86 RH: Leukocyten; Streptokokken verschwunden.
16 RV: Leukocyten, keine Streptokokken.
RH: Leukocyten, keine Streptokokken.
62 RH: Leukocyten, kurze Ketten.
LV: Leukocyten, kurze Ketten.
107 RH: Leukocyten, einzelne Ketten.
LH: Leukocyten, keine Ketten.
1 RV: Leukocyten, viel mittellange Ketten.
RH: Leukocyten, viele Ketten.
LH: Leukocyten, keine Ketten.
113 RV: Leukocyten, kurze Ketten.
RH: Leukocyten, keine Ketten.

Am 19. III. erfolgte eine Wiederholung der Behandlung der Viertel, in denen noch Streptokokken nachgewiesen waren. Kuh Nr. 67 und Nr. 1 schieden wegen Abgang aus.

In den nun am 30. III. entnommenen Proben wurden nur noch in den Vierteln: 62 RH, 113 RV und 107 RH Erreger festgestellt.

Bei 107 RH, 81 LV und 113 RV ist die Sekretmenge auf einige Kubikzentimeter heruntergegangen und zeigt eine schmutzige, gelbliche, zähschleimige und eitrige Beschaffenheit. Auf den anderen behandelten Vierteln war auch ein erheblicher, zum Teil 2—3 l, Milchrückgang zu verzeichnen, der sich 3 Wochen nach der letzten Behandlung noch nicht ganz behoben hatte.

Außerdem hatte ich Gelegenheit, auf dem Stadtgut L. u. a. 3 Kühe mit einer Rivanollösung (2 : 1000) zu behandeln.

In Abständen von 8 Tagen infundierte ich in die betreffenden Viertel 3mal 1 l der genannten Rivanollösung.

Nach der 1. Behandlung war keine Veränderung im mikroskopischen Befund des Ausstriches nachzuweisen. Nach der 2. Infusion waren bei 2 Kühen die Streptokokken verschwunden. Nach der dritten war bei der 3. Kuh auch nur noch ein erhöhter Leukocytengehalt vorhanden. Auf den betroffenen Vierteln gaben diese Tiere vor der Behandlung 4 bzw. 6 l täglich, während nach der 3. Infusion die Milchmenge bis auf 1 bzw. $^1/_2$ l gesunken war. In 1 Falle hatte die vorher makroskopisch unveränderte Milch eine flockig-eitrige, ockerfarbene Beschaffenheit angenommen. Der Leukocytengehalt nahm während der Behandlung bedeutend zu, um erst ca. 14 Tage nach der letzten Rivanolinfusion den anfänglichen Trommsdorff-Wert wieder zu erreichen. Eine deutliche Besserung fand auch später nicht statt.

Drei Wochen nach der letzten mikroskopischen Untersuchung der Milch wurden von der Sanitätspolizei Proben entnommen, die auf allen 3 Vierteln wieder Streptokokken feststellte.

Bevor man annimmt, daß es sich um eine neue Infektion handelt, liegt doch näher, ein Aufflackern des alten Leidens zu vermuten.

Die Rivanolbehandlung hatte in noch bedeutend stärkerem Maße die Sekretion herabgesetzt als das Parenchymatol A. Die therapeutische Wirkung des Rivanols scheint noch unzuverlässiger zu sein als die des Parenchymatols.

In einem Bestande mit seuchenhaftem Auftreten der Streptokokken-Mastitis ist eine alleinige Euterbehandlung wegen der Unzuverlässigkeit derselben ohnehin bei mangelhaften hygienischen Maßnahmen illusorisch,

da ein unheilbarer Fall bzw. Rezidive immer wieder eine neue Infektionsquelle sein werden, wenn eine Immunisierung aller Tiere des Bestandes nicht durchgeführt worden ist.

In Anbetracht des wenig zufriedenstellenden Ergebnisses der lokalen Behandlung des Euters wurde nunmehr versucht, mit Streptokokkenvaccine zum Ziele zu kommen. Es wurde mir von den Behringwerken ein Streptokokken-Yatren-Vaccin zur Verfügung gestellt, das in Dosen von je 20 ccm. in Abständen von ca. 14 Tagen 2mal subcutan nach Vorschrift gegeben wurde, mit dem beachtenswerten Hinweis, daß zur restlosen Durchführung der Behandlung auch 2 bis 3 Spülungen der Zisterne mit ca. 80 ccm einer 1 bis 2proz. Yatrenlösung erforderlich seien. Es geht daraus hervor, daß man allein mit einer wiederholten subcutanen Einverleibung dieser Streptokokken-Yatren-Vaccine kaum einen Erfolg ernten dürfte.

Zur Behandlung gelangten u. a. Fälle, wo der Leukocytengehalt erhöht war, Streptokokken aber nur vorübergehend oder ganz vereinzelt nachgewiesen wurden. Die Versuche wurden gemacht bei 14 Tieren, und zwar waren 26 Viertel entweder mit Streptokokken infiziert oder wegen des hohen Trommsdorff-Wertes stark verdächtig. Es waren dies: 66 LV; 105 RV, LV; 100 RV, RH; 95 RV; 101 LV, RV; 99 RV, LH; 110 RV, LV; 102 RH, LH; 70 LV, LH; 78 RV; 11 RV, RH, LV; 108 LV, RV; 21 RH, LV; 104 RV, LV.

Am 9. III. wurde zuerst diesen Tieren 20 ccm Vaccine subcutan am Halse injiziert und gleichzeitig in jedes erkrankte Euterviertel nach vorherigem restlosen Ausmelken 80 ccm der 2proz. Yatrenlösung durch den Strichkanal infundiert. Darauf wurde die infundierte Flüssigkeit durch leichte Massage euteraufwärts über die Innenoberfläche der Zisterne verteilt. 12 Stunden blieb die Lösung an Ort und Stelle und wurde dann abgemolken.

Die subcutane Injektion und auch die Euterbehandlung wurde im allgemeinen ohne Reaktion ertragen. Der Milchertrag ging nur für 2 Tage auf den behandelten Vierteln um ein Drittel zurück. Am 19. III. entnahm ich Proben und konnte bei der mikroskopischen Untersuchung keine nennenswerte Beeinflussung, weder nach der positiven, noch nach der negativen Seite hin, feststellen.

Am 19. III. injizierte ich nochmals jedem Tiere 20 ccm Vaccine und infundierte abends und nach dem Abmelken am anderen Morgen nochmals 30—40 ccm 2proz. Yatrenlösung. Diese rasch aufeinanderfolgende Behandlung der Euterviertel wurde mit einer Ausnahme wieder gut vertragen. Die Milchmenge erholte sich allerdings bedeutend langsamer. In einem Falle kam es zu einer akuten Euterentzündung. Die Milch war serumartig, käsig und mit kleineren und größeren Flocken vermischt. Das betreffende Viertel war geschwollen und schmerzempfindlich. Die Entzündungserscheinungen waren nach 11 Tagen noch nicht abgeklungen.

Behandlung: Häufiges Ausmelken und Infusion von 30 ccm Parenchymatol A ins Parenchym.

Die Untersuchung der am 30. III. entnommenen Proben ergab, daß bei 10 erkrankten, sog. verdächtigen Vierteln der vorhandene hohe Trommsdorff-Wert 7mal günstig beeinflußt wurde, und nur 3mal blieb der Milcheitergehalt über der Marke 2.

Bei den noch übrigbleibenden 16 Vierteln, bei denen zum Teil wiederholt, zum Teil vorübergehend Streptokokken nachgewiesen wurden, waren nur noch in 4 Fällen (105 LV, 102 RH, 66 LV, 108 RV) Streptokokken vorhanden.

In keinem Falle wurde dort, wo eine scheinbare Heilung zustande kam, eine Milchzunahme beobachtet. Eine Nachuntersuchung nach einem bestimmten Zeitabschnitt hat festzustellen, ob die Heilung von Dauer war, oder ob Rezidive eintraten.

Die Streptokokken-Yatren-Vaccine, unterstützt durch die lokale Behandlung mit einer 1proz. Yatrenlösung, haben auch kein befriedigendes Ergebnis gezeitigt. Die Ursache liegt vielleicht darin, daß die von den Behringwerken benutzten Erreger zur Herstellung der Vaccine für die Streptokokken im Bestande Qu. nicht genügend spezifisch waren. Es wurden daher Streptokokkenstämme aus dem Bestande gezüchtet, mit deren Vaccine versucht werden soll, einen Schutz bzw. Heilung zu erzielen.

Die 1proz. Yatrenlösung reizt das Gewebe in sehr geringem Maße und ist daher dem Parenchymatol A noch vorzuziehen. Die Milchsekretion wird durch eine einmalige Infusion von 80 ccm kaum beeinflußt. M. E. ist der lokalen Behandlung mit Yatren der vorliegende Erfolg zuzuschreiben.

III. Infektionsweg.

Am Schlusse der Untersuchungen sei noch auf den Infektionsweg der Erreger näher eingegangen. Fast alle Autoren (*Ernst*, *Oppermann*, *Bongert*, *Harms* und *Richter* u. a.) stehen auf dem Standpunkt, daß der Strichkanal die Infektionspforte ist. Da die Streptokokken in der Natur sehr verbreitet sind und in den Ställen, im Dünger, im Darminhalt und auf der Haut der Tiere reichlich angetroffen werden, ist eine Verunreinigung des Euters und der Zitzen unvermeidlich und eine Infektion durch den Strichkanal sehr wohl möglich. Ferner sollen durch die Hände der Schweizer die Erreger auf die Zitzen anderer Tiere übertragen werden. Nach *Schöttler*[30]) kommt auch eine Infektion per os in Frage. Ich habe deswegen hierauf besonders mein Augenmerk gerichtet. In der Literatur konnte ich bis auf eine Abhandlung von *Stenström*[35]) keine Anhaltspunkte finden, die diese Ansicht unterstützen. *Stenström* stellte Versuche über die Übertragung der Streptokokken-Mastitis durch Melkmaschinen an. Zu diesem Zwecke infizierte er die Saugvorrichtung der Maschinen eine Zeitlang regelmäßig mit streptokokkenhaltiger Milch, konnte aber in keinem Falle eine Übertragung feststellen; dagegen gelang es ihm, durch Verfüttern von Mastitisstreptokokken in mehreren Fällen eine typische Streptokokken-Mastitis hervorzurufen.

Im Bestande Qu. scheint es mir beachtenswert, daß von 19 Färsen sogleich nach dem Kalben 12 Tiere auf einem oder mehreren Vierteln erkrankt waren. Die Symptome waren Atrophie, geringer Milchertrag (2—5 Liter täglich) und makroskopisch feststellbare Veränderung der Milch. Die Atrophie war in den meisten Fällen schon einige Zeit vor

dem Kalben sinnfällig. Bei 2 Tieren, die während meines Aufenthaltes in Qu. kalbten, konnte ich persönlich die angeführten Symptome nachprüfen. In diesen Fällen war eine Übertragung durch das Melken ausgeschlossen. Eine Infektion des Euters der Färsen durch den Strichkanal dürfte der im Strichkanal der Färsen befindliche Schleimpfropf verhindern, zum mindesten aber sehr erschweren. Demnach käme in diesen Fällen eine Infektion durch den Verdauungstraktus, ähnlich wie beim Abortus Bang, in Frage. Anführen könnte man noch hierzu, daß in mehreren Rindviehbeständen der angrenzenden Kleinbauern, deren Kühe im Sommer mit denen des Gutes Qu. zusammen gehütet werden, die Streptokokken-Mastitis unter ähnlichen Erscheinungen ausgebrochen ist. Diese Kühe wurden selbst von ihren Besitzern oder deren Personal gemolken. Eine Übertragung durch das Melkgeschäft ist hier auch nicht die Ursache gewesen, wenn auch eine Infektion des Euters durch den Strichkanal durch Verunreinigung des Euters und der Zitzen vom Boden aus nicht ausgeschlossen ist. Ebenso nahe liegt, auch hier eine Übertragung der Erreger per os für vorliegend zu erachten.

Zusammenfassung.

1. Die Diagnose der Streptokokken-Mastitis ist am sichersten auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zu stellen.

2. Die Milcheiterprobe nach *Trommsdorff* ist nur als Hilfsuntersuchung anzusehen.

3. Die Mastitisstreptokokken können trotz ihrer Formverschiedenheit nicht als verschiedene Arten aufgefaßt werden. Die kurzen Ketten wachsen im Verlauf des Leidens zu längeren Formen aus.

4. Die Mastitisstreptokokken können im Sediment galtkranker Kühe bei wiederholten Untersuchungen in gewissen Zwischenräumen bei gleichbleibendem Eitergehalt vorübergehend nicht nachzuweisen sein, während sie bei der nächsten Untersuchung wieder auftreten können.

5. Bei akuten Fällen sind neben kurzen Ketten immer Diplokokken festzustellen, bei älteren Prozessen dagegen nie.

6. Lange Ketten kommen nur in vorgeschrittenen Stadien der Streptokokken-Mastitis vor.

7. Durch die Parenchymatol- und Rivanolbehandlung wurde in der Mehrzahl der Fälle eine Beseitigung der Streptokokken erreicht. Die Leukocytenmenge nahm im Anfang der Behandlung zu, ging aber nach dem Verschwinden der Erreger allmählich zurück. Der Regel nach ließ die Sekretion während und nach der Behandlung erheblich nach. Auch nach der Beseitigung der Streptokokken wurde in keinem Falle eine Milchzunahme beobachtet.

8. Die kombinierte Behandlung von Streptokokken-Yatren-Vaccine und Yatrenspülungen der Zisterne war in ihrer Wirkung nicht zuver-

lässig. Es wird darauf zurückzuführen sein, daß die Vaccine nicht spezifisch waren.

9. Neben einer galaktogenen Infektion kommt bei der Streptokokken-Mastitis eine Infektion per os vor.

Schrifttum.

[1]) *Beckel*, Beiträge zum Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokken-Mastitis. Inaug.-Diss. Dresden 1920. — [2]) *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. Berlin 1909. — [3]) *Detlefsen, Chr.*, Beiträge zum Vorkommen sowie zur Diagnostik der Streptokokken-Mastitis des Rindes mit Hilfe der Intracutanreaktion sowie der Diastase-, Reduktase- und Aldehydreduktaseprobe. Inaug.-Diss. Leipzig 1920. — [4]) *Dehne*, Bericht über das Auftreten von gelbem Galt, S. 96, im „Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1912." — [5]) *Eggink*, Serumbehandlung der Mastitiden, speziell der Streptokokken-Mastitis. Tijdskr. v. Veeartesnijkunde 1912, S. 194. — [6]) *Ernst*, Milch und Milchprodukte, Milchpräparate, Käse, Butter, Speisefett und Öle, S. 369, in „Beythien-Hartwich-Klimmer, Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung." — [7]) *Ernst*, Über Milchstreptokokken und Streptokokken-Mastitis. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1910 bzw. 1909, S. 55, 414, 496. — [8]) *Frank-Oppermann*, Handbuch der Tierärztlichen Geburtshilfe, 6. Aufl., S. 582. — [9]) *Gattiker*, Beschreibung der Krankheit der Kühe, welche in einigen Gegenden der Schweiz unter dem Namen „gelber Galt", auch Galti, bekannt ist. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 1848, S. 1. — [10]) *Geminder*, Untersuchungen über Mastitisstreptokokken und ihre Differenzierung von saprophytischen Streptokokken. Vet.-med. Inaug.-Diss. Stuttgart, und Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **63**, H. 2 u. 3. — [11]) *Gohr*, Über Mastitisstreptokokken. Vet.-med. Diss. Gießen. — [12]) *Glage*, Angewandte Bakteriologie für Tierärzte. 1913. — [13]) *Grönuing*, Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Kuheuters, des Rinderdarmes und des Stallbodens. Vet. med. Diss. Bern 1901. — [14]) *Guillebeau*, Studien über Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz **4**. 1890. — [15]) *Harms*, Lehrbuch der Tierärztlichen Geburtshilfe, 6. Aufl. Berlin, 1924. — [15]) *Hess* und *Borgeaud*, Eine kontagiöse Euterentzündung, gelber Galt, genannt (Mastitis catarrhalis infectiosa). Arch. f. Tierheilkunde 1888, S. 157. — [17]) *Jones*, Die Infektionsquelle bei der Streptokokken-Mastitis. Journ. of exp. med. **28**; ref. Vet. Rev. S. 202; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresbericht 1919/1920. — [18]) *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 1898. — [19]) *Kitt*, Euterentzündungen und deren Erreger. In Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. VI, S. 96. 1913. — [20]) *Lange*, Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [21]) *Leipert*, Beitrag zur frühzeitigen Erkennung und zum Verlauf des gelben Galtes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [22]) *Payne*, The vaccination treatment of mastitis in cattle. The vet. journ. 1914, S. 94. — [23]) *Payne*, Vaccinetherapie bei Euterentzündungen der Kühe. The Experiment Station Record **32**, 184. — [24]) *Rast*, Der gelbe Galt. Schweiz. Arch. f. prakt. Tierheilk. 1854, S. 291. — [25]) *Reid*, Vaccine Treatment in cattle. Ibidem, nach *Silligmüller*, Vet.-med. Diss. Leipzig 1922, S. 269. — [26]) *Richter*, Streptokokken-Mastitis der Rinder. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen, 1911, S. 69. — [27]) *Rievel*, Milchkunde 1910, Abschnitt: Euterleiden, 2. Aufl., S. 126. — [28]) *Rühm*, Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Streptokokken-Mastitis bei Kühen. Wochenschr. f. Tierheilk. 1908, S. 125 u. 146. — [29]) *Schmidt*, Zur Bekämpfung der seuchenhaft auftretenden Euterentzündung

der Schafe durch Impfung. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 32, S. 372. — [30]) *Schöttler*, Rektoratsrede am 18. Januar 1926. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1926. — [31]) *Schottmüller*, Über die Artverschiedenheit der Streptokokken. Münch. med. Wochenschr. **71**, H. 30, S. 1009—1010. — [32]) *Schulz*, Moderne Behandlung der Euterentzündungen mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts. Inaug.-Diss. Berlin 1925. — [33]) *Silligmüller*, Zur Serumtherapie der Streptokokken-Mastitis. Inaug.-Diss. Leipzig 1922. — [34]) *Staeheli*, Zur Biologie des Streptococcus mastitidis contagiosae. Inaug.-Diss. Zürich 1904. — [35]) *Stenström*, Untersuchungen betreffs der Pathogenese bei Streptokokken-Mastitis und der evtl. Übertragung durch Melkmaschinen. Svensk. Vet. Tidskr. S. 187. — [36]) *Swen Wall*, Die Euterentzündungen der Kuh. Stuttgart 1908, Verlag Enke, S. 31. — [27]) *Seibold*, Über den Keimgehalt unter aseptischen Kautelen gewonnener Milch und dessen Bedeutung für die Praxis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1910, S. 301. — [38]) *Thum*, Ein Beitrag zur Streptokokken-Mastitis des Rindes. Tierärztliche Rundschau 1914, S. 421. — [39]) *Trommsdorff*, Zur Leukocyten- und Streptokokkenfrage der Milch. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 80. — [40]) *Trommsdorff*, Neue Methode zur Doiagnse der chronischen, speziell der Streptokokken-Mastitis der Kuh. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 281. — [41]) *Vrijburg*, Über die Bedeutung der Opsoninlehre in der Therapie der agalactia catarrhalis contagiosa. Inaug.-Diss. Zürich 1908. — [42]) *Wild*, Beiträge zur Vaccinetherapie der Streptokokken-Mastitis. Vet. med. Inaug.-Diss. Leipzig 1923. — [43]) *Zschokke*, Forschungen über den gelben Galt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1904, S. 113. — [44]) *Zschokke*, Weitere Untersuchungen über die Streptokokken des gelben Galts. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **39**. 1897. — [45]) *Götze, R.*, Die Behandlung der Streptokokken-Mastitis der Rinder durch intramammäre Infusionen von Uberasan und Rivanol. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, Nr. 17, S. 306. — [46]) *Carpenter*, Die Anwendung von lebenden Aufschwemmungen alphahämolytischer Streptokokken bei der Bekämpfung der Euterentzündungen des Rindes. (The use of living suspensions of bovine mastitis.) Journal of the American Veterinary Medical Association 1925; in Tierärztl. Rundschau 1925, Nr. 39, S. 686.

(Aus dem Institut für Hufkunde der königl. ung. Tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden.

Von

a. o. Prof. Dr. **v. Guoth**, Budapest.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. April 1927.)

Zwischen der Erkrankung der zum Gewichtstragen und zur Ortsänderung dienenden Gebilde der Gliedmaßen und deren Gebrauch besteht ein Zusammenhang. Das beweisen auch jene Veränderungen, die bei englischen Vollblutrennpferden, auf der dorsalen Fläche des Metacarpus fast regelmäßig auftreten. Die Erkrankung ist in Sportkreisen länger bekannt als in tierärztlichen Kreisen. Der Krankheitsverlauf ist günstig; nach der Aussetzung der Arbeit wird die Funktionsstörung bald behoben, und gerade das scheint der Grund zu sein, daß selten tierärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird.

In der Literatur findet man sehr wenig Angaben über diese Erkrankung, obzwar es sicher anzunehmen ist, daß jene, welche in ihrer Praxis auch mit Rennpferden zu tun haben, dieselbe bestimmt kennen. *Cagny*, *Williams*, *Möller*, *Plósz*, *Frick* erwähnen das Leiden als eigenartige Erkrankung der Rennpferde, sie beschreiben die klinischen Symptome sowie die Entstehungsursachen und die Therapie.

Bei in Training genommenen Vollblutpferden ist auf der dorsalen Wand des Metacarpus fast ohne Ausnahme eine Beinhautentzündung in verschiedenem Grade vorzufinden; in einigen Ausnahmefällen fehlen jene klinischen Begleiterscheinungen, welche die Aufmerksamkeit auf die Krankheit lenken würden, die Periostitis verläuft oft so schleichend, daß nur die sich bildende Knochenveränderung auf die frühere Erkrankung schließen läßt. Die Veränderungen sind eine spezifische Erkrankung der englischen Vollblutrennpferde. Sie kommt meines Wissens niemals bei Trabrenn- oder anderen Gebrauchspferden vor. Die durch *Leblanc* und *Drouin* in Südfrankreich bei Pferden von Lohnkutschern beobachtete Beinhautentzündung, welche sich am oberen Ende des Metacarpus bildet (Ansatzstelle des *Musculus extensor carpi radialis*), kann nicht hierher eingereiht werden.

Die Vollblutfohlen werden nach ihrem ersten Lebensjahr im August oder im September ins Training genommen, 16—18 Monate alt. Das frühe Training beeinflußt die spätere Entwicklung günstig, vorausgesetzt, daß die Tiere nicht überanstrengt werden. Eine schädigende Inanspruchnahme läßt in erster Linie ihre Spuren am Knochensystem in der Form von Exostosenbildung zurück.

Neben diesen schädigenden Einflüssen können sich aber auch natürliche Vorgänge in dem Organismus abspielen; der einseitigen Arbeit gemäß entwickeln sich einzelne Muskelpartien stärker. Die Fußstellung, die Form und Struktur einiger Knochen richtet sich nach der Arbeit, und es sind auffallende Unterschiede wahrzunehmen zwischen den Knochen der Pferde, die verschiedene Arbeit verrichten. Diese Beobachtung führte mich dazu, daß ich einen Zusammenhang zwischen dem Entstehen der Periostitis an der dorsalen Fläche des Metacarpus und Form und Strukturveränderungen der Knochen suchte.

Die Metakarpalknochen der Pferde sind nach Größe (Breite, Dicke, Länge), Form und Struktur sehr verschieden. Die Größe der Metakarpalknochen hängt von der Rasse ab. Die Fußstellungen wirken auf Form und Struktur, die Art der Arbeit wirkt ebenfalls auf die Form und meistens auch auf die Knochenstruktur.

Der Metacarpus ist ein Röhrenknochen, mit einer querovalen Schnittfläche (Abb. 9a u. b). Die dorsale Fläche der Diaphyse ist glatt und gewölbt, die volare fast eben; der dorsale Teil der Compacta ist sehr dick, er kann 10 mm betragen. Diese Beschreibung gilt nur für Metacarpi von jungen, ungebrauchten Pferden mit gerader Fußstellung.

Die von den meisten Anatomen als „fast eben" beschriebene volare Wand kann nach *Hildebrandt, Grommelt* bald gewölbt, bald eben, bald sogar dorsal eingedrückt sein. *Hildebrandt* bringt diese Unterschiede mit der Rasse in Zusammenhang, da er bei Warmblütern die volare Wand hervorwölbt, bei Kaltblütern hingegen diese gerade oder eingewölbt fand. Infolge des größeren Umfanges der Gelenkenden bilden die Seitenwände einen Bogen nach einwärts, und zwar ist dieser Bogen bei Warmblütern mehr auffallend wie bei Kaltblütern (*Grommelt*). Infolge der fast stets an den Röhrenknochen vorhandenen Einbiegungen sind die Knochen elastischer.

Die Einbuchtung vollzieht sich nicht an allen vier Wänden des Metacarpus gleich stark; am deutlichsten ist sie an der inneren und äußeren sowie an der dorsalen Wand (*Eichbaum*) und in dem unteren Viertel der volaren Wand.

Unterschiede sind aber nicht nur in den Konturen des Metacarpus wahrzunehmen, sondern es finden sich auch auffallende Unterschiede bezüglich der Dicke der Compacta. Den Dickenunterschied der dorsalen und volaren Wand erklärt *Zschokke* daraus, daß im Momente der Belastung ein größerer Druck auf die dorsale Wand des Metacarpus ausgeübt wird. Nachdem die Winkelung im Fesselgelenk bei Belastung sich verkleinert hat, wird durch die Wirkung der Beugesehnen auf das untere Ende des Metacarpus ein größerer Druck ausgeübt, der den Metacarpus nach vorwärts zu schieben versucht. Durch diesen Druck wird die vordere Wand konkav, die hintere Wand konvex. Die dorsale Wand ist vorwiegend dem Druck, die volare dem Zug ausgesetzt; auf die volare Wand wirkt aber die Zugkraft (Sehnenapparat) nicht in so großem Maße wie die Druckkraft

der dorsalen Wand, darum ist auch die volare Wand dünner als die dorsale. Nach den Untersuchungen *Raubers* ist bekannt, daß die Knochen dem Zug weniger Widerstand bieten als dem Druck. Wenn also die volare Wand des Metacarpus demselben Biegungszug ausgesetzt wäre wie der Biegungsdruck auf der dorsalen Wand, so müßten beide Wände gleich dick sein.

Die *volare und dorsale Compacta* (Abb. 5) ist nicht überall gleich stark; am proximalen Gelenk beginnen sie mit einer Stärke von etwa 1 mm und sind in der Regel in Höhe des Foramen nutritium am dicksten, einige Zentimeter behalten sie diese Dicke; dann wird die dorsale Wand schnell, die volare Wand hingegen fast gar nicht dünner und beide gehen in die Gelenkwalze mit der Dicke von 0,5 bis 1 mm über. *Wolter* fand bei Schrittpferden die dorsale Compacta 8,99 mm, die volare 6,29 mm, bei Laufpferden 9,25 mm und 5,99 mm dick. Mit diesen Messungen stimmen auch die Angaben *Grommelts* überein, der im Durchschnitt die dorsale Compacta 11 mm und die volare 6 mm dick fand.

Der Unterschied in der *Stärke der medialen und lateralen Compacta* ist nicht so auffallend, doch kann er vorhanden sein. Im allgemeinen ist die mediale Compacta stärker. Bei älteren Tieren ist der Stärkeunterschied bedeutend größer (Abb. 8). Nach *Wolter* ist bei Schrittpferden die mediale Compacta 11,89 mm, die laterale 9,11 mm; bei Laufpferden 10,98 mm und 8,63 mm; *Kraemer* fand bei belgischen Pferden 11,15 mm (medial) und 9,15 mm (lateral), bei Norddeutsch-Halbblut-Militärreitpferden medial 12,75 mm und lateral 9,75 mm. Die mediale und laterale Wand besitzen aber nicht in ihrem ganzen Verlauf die gleiche Stärke; am proximalen Gelenk sind sie 1 mm dick, in der Gegend des *Foramen nutritium* am dicksten, und von hier an verdünnen sie sich bis zum distalen Gelenk, wo die Dicke 0,5 mm bis 1 mm beträgt.

Wolter hält die an der medialen und lateralen Compacta vorzufindenden Unterschiede der Dicke für *individuell*. Nach *Eichbaum* ist die mediale Compacta deshalb kräftiger gebaut, weil infolge der Schwerlinie des Körpers der größte Teil des Körpergewichtes innen auf den Knochen fällt und die innere Wand einem größeren Drucke ausgesetzt ist. Nach *Grommelt* darf man bei der Beanspruchung des Metacarpus in frontaler Richtung nicht den Normaldruck des Körpergewichtes auf den Knochen neben der reinen Biegungsbeanspruchung außer acht lassen.

Der Metacarpus ist in frontaler Richtung durch die über ihm befindlichen Teile dem Normaldruck ausgesetzt und zu diesem kommt durch die Stellung des Knochens noch die Biegungsspannung mit vermehrter Gewebsproduktion. Auf die Stärke der medialen Wand hat auch die Breite des Brustkorbes wie das Körpergewicht einen Einfluß; der Dickenunterschied ist im 1. bis 2. Lebensjahre weniger auffallend als im späteren Alter.

Es ist bemerkenswert, daß die Compacta des Metacarpus in der Regel in der Gegend des *Foramen nutritium* oder nicht weit darunter an allen vier Seiten am dicksten ist, höchstwahrscheinlich deshalb, weil hier die Druck- und Beugekräfte ihre größte Wirkung ausüben können. Aus Berechnungen ist zu ersehen, daß die Biegungsbeanspruchung des Metacarpus in proximaler Richtung sich vermehrt und diese bei in sagittaler Richtung eintretende Beanspruchung Widerstand leisten muß, deshalb muß die Compacta an der Grenze des oberen und mittleren Drittels am stärksten sein (Gegend des *Foramen nutritium*).

Die Spongiosa des Metacarpus ist ziemlich einfach gebaut, denn ihre mechanische Beanspruchung geschieht hauptsächlich in der Richtung der Längsachse. Demgemäß entwickelt sich die Spongiosa gleichmäßig in sagittaler und frontaler Richtung.

Die Knochenbalken auf der *sagittalen Schnittfläche* (Abb. 5) nehmen ihren Anfang 5—7 cm vom proximalen Gelenk und ziehen von der volaren und dorsalen

Wand schräg nach aufwärts, kreuzen sich in der Mitte und zwei Drittel von ihnen stützt sich auf die dorsale Wand. In der Nähe der Gelenkflächen findet man bei jungen Tieren ein deutliches, bei älteren ein weniger deutliches, in transversaler Richtung verlaufendes Strebewerk. Die zur distalen Epiphyse verlaufenden Balken beginnen zirka in der Mitte der dorsalen und etwas tiefer bei der volaren Compacta. Die aus der dorsalen Wand kommenden Balken sind in größerer Anzahl vorhanden (etwa zwei Drittel) und verlaufen in einem schiefen nach unten und nach hinten sich vorwölbenden Bogen bis in die Nähe der unteren Diaphyse. Die Balken der volaren Compacta verlaufen in einem schief nach unten und vorn sich vorwölbenden Bogen. Alle Balken des unteren Endes der Diaphyse verlaufen gegen die Epiphyse strahlenartig und vom Anfangsteil der Epiphyse an bis zur Mitte fächerartig. Die in der Mitte des Knochens an dem distalen Teil der Epiphyse vorzufindenden Balken stützen sich mit einem nach oben gerichteten Bogen (Abb. 5a) auf die Verbindungsbalken der volaren und dorsalen Wand, die an der Peripherie vorhandenen Balken hingegen auf den vorderen und hinteren Teil der Gelenkfläche. An dem distalen Ende des Metacarpus ist die trajektorielle Struktur stärker ausgebildet. Die eigenartige Struktur der Spongiosa spricht dafür, daß bei der in sagittaler Richtung erfolgenden Belastung die dorsale Wand ein größeres Gewicht trägt als die volare; darum sind in dem proximalen wie in dem distalen Teil die sich auf die dorsale Wand stützenden Balken in größerer Anzahl vorhanden. Die schwache Spongiosa der volaren Wand hat nur den Zweck, eine Annäherung der volaren und dorsalen Wand gegeneinander zu verhindern. Das in der distalen Epiphyse, auf die Gelenkwalze sich stützende, fächerartig ausbreitende und einen Bogen bildende Balkensystem vermindert die Erschütterung und verhindert somit das Zusammendrücken der Epiphyse.

Auf der *frontalen Schnittfläche* des Metacarpus ziehen, 5—6 cm unter der proximalen Epiphyse beginnend, von der medialen und lateralen Compacta aus schief aufwärts und fast parallel die Spongiosabalken und unterstützen die Gelenkfläche; in der Mittellinie kreuzen sie sich; sie beginnen an der Innenfläche um $^1/_2$—1 cm tiefer. Die Balken stehen unter der Gelenkfläche mit quergerichteten Verbindungsbalken in Zusammenhang, so daß der auf die Knochenbalken wirkende Seitendruck ein Gegengewicht erhält. Im Knocheninneren wirkt der Seitendruck nicht mehr so stark, deshalb sind hier die Verbindungsbalken überflüssig.

Die Balken beginnen am distalen Ende unterhalb der Mitte und verlaufen, von beiden Compacten ausgehend, schief nach einwärts bis an das untere Ende der Diaphyse; sie ziehen im Anfangsteil der Epiphyse weiter. Die Richtung dieser Balken fällt mit derjenigen zusammen, welche sich auf die mediale und laterale Wand stützen. Die zentral gerichteten Balken kreuzen sich in ihrem Anfangsteil und richten sich steiler auf, die peripheren Balken treten stufenweise schiefer auf. In dem Anfangsteil der Epiphyse verbinden die Balken die Transversalbalken. In der Epiphyse vermindern sich die Balken, sind in der Mitte dicker und nach der Mittellinie konvex gebogen, nach außen nimmt die Konvexität allmählich ab, gegen die Gelenkfläche werden die Balken dünner und sind in größerer Anzahl vorhanden.

Auf den *transversalen Schnittflächen* (Abb. 5) ist etwa dieselbe Anordnung zu sehen wie auf den sagittalen und frontalen Schnittflächen. Die Compacta ist an der Innenseite schon in der Embryonalzeit dicker und dieser Dickenunterschied bleibt auch später bestehen.

In der Nähe der proximalen Epiphyse kann man bei jüngeren Tieren nur sehr selten eine bestimmte Struktur oder ein System der Spongiosa erkennen, besonders wenn solche Tiere wenig Bewegung haben. Man sieht dann in der Mittel-

linie ungleichmäßig große Lücken, die gegen die Peripherie kleiner werden. Ihre Zahl ist in der Nähe der Compacta größer. Diese Lücken liegen mehr oder weniger in Reihen. Bei älteren gewöhnlichen Gebrauchspferden sind diese Lücken zwischen volarer und dorsaler Compacta reihenförmig schief nach außen gerichtet vorhanden; sie bilden in der Nähe der Compacta kreisrunde Reihen. In der Nähe der distalen Epiphyse sind bei jungen, aber im allgemeinen auch bei älteren Pferden die Schnittflächen der Knochenbalken kleiner. In der Jugend liegen sie ungleichmäßig, nur in der Nähe der Compacta in Reihen. Später differenzieren sich diese Balken. Bei alten Pferden verlaufen sie in sich nach außen hervorwölbenden Reihen, dicht an der lateralen und medialen Compacta und verbinden so die dorsale und volare Wand. In der Mitte der Schnittfläche ist ein ungleichmäßiges Geflecht vorhanden.

Auf dem in der Mitte der distalen Epiphyse (Abb. 7) angefertigten Querschnitt verlaufen aus der dorsalen Compacta und dem Gelenkkamm, welcher als Zentrum dient, die Knochenbalken fächerartig gegen die volare Seite. In der Mitte der Schnittfläche sind die Balken dick und nehmen gegen die Seitenwände allmählich ab. Die strahlenartige Schichtung in dorso-volarer Richtung dient zum Ausgleich des durch die Übertragung der Beugesehnen auf die volare Fläche wirkenden Gegendruckes.

Alles zusammenfassend sehen wir, daß die 4 Wände der Metacarpus dort am dicksten sind, wo sie in sagittaler und frontaler Richtung am meisten in Anspruch genommen werden. In demselben Sinne stützen auch die Knochenbalken diese Teile. Es ist darum als sicher anzunehmen, daß *die an den einzelnen Metakarpalknochen der Pferde auftretenden Form- und Strukturunterschiede auf äußere Einflüsse, in erster Linie auf die Gebrauchsart zurückgeführt werden müssen.*

Eigene Untersuchungen.

Die Beinhautentzündung an der dorsalen Fläche des Metacarpus kommt bei jungen 2—3 Jahre alten Rennpferden vor, selten kann man sie bei älteren 3—4 Jahre alten Pferden und bei spät (3—4jährig) ins Training genommenen Pferden sehen.

Die Entzündung tritt in den Herbstmonaten, nach 10—14 Wochen Training auf; häufig kann man diese Entzündung bei den Pferden beobachten, wenn ein langer Herbst günstige Trainingsbedingungen schafft. Andernfalls tritt die Entzündung im kommenden Frühling bei beschleunigter Trainingsarbeit und dann in schwererer Form auf. Vermutlich sind die gut genährten, schwereren, schwammigen Bau besitzenden Fohlen, die wenig Auslauf hatten, für die Erkrankung mehr empfänglich. Eine während der Aufzucht der Fohlen herrschende Trockenheit, harter Boden und die Fütterung mit kalksalzarmen Futtermitteln tragen zur Erkrankung bei. Anstrengende Arbeit kann auch beim normalen Organismus unter normalen Verhältnissen, wenigstens im jungen Alter (bei 2—4jährigen Pferden) die Beinhautentzündung der dorsalen Fläche des Metacarpus erfahrungsgemäß hervorrufen.

Die klinischen Symptome der Erkrankung sind sehr kennzeichnend. Neben den ausgesprochen örtlichen Erscheinungen ist auch Arbeitsstörung vorhanden und zu beobachten. Wenn die Tiere gleichmäßig arbeiten, zeigt sich in der Regel die Erkrankung gleichzeitig auf beiden Füßen, oft auch auf dem einen Fuß stärker. In der Regel zeigt sich die Erkrankung am Morgen, wenn am vorhergehenden Tag anstrengende oder normale Arbeit verrichtet wurde. Die Tiere treten kurz, drücken den Carpus nicht durch und stolpern leicht. Sie zeigen an den mittleren Dritteilen der vorderen Flächen der Metacarpen auf Druck starken Schmerz und Wärme. In den folgenden Tagen bildet sich eine teigartig zu fühlende und sehr schmerzhafte Schwellung. Die Konturen der Strecksehnen erscheinen verwaschen, später aber hebt sich die Schwellung auch über das Niveau der Sehne. Die Arbeitsstörung nimmt zu, die Tiere traben nicht gerne und sind sehr schwer in Galopp zu bringen; in schweren Fällen stolpern sie bei der Bewegung und fallen fast auf den Boden. Die Schwellung kann sich auf den ganzen Metacarpus ausbreiten, am stärksten ist sie meist am mittleren Drittel. Bei weniger schweren Fällen verschwindet die Arbeitsstörung nach kurzer Bewegung, in schweren Fällen verschwindet die Arbeitsstörung zwar auch nach Bewegung, tritt aber in stärkerem Maße nach der Ruhe auf.

Wenn die Erkrankung nicht mit schweren Symptomen einhergeht, so arbeiten die Tiere in der Regel weiter, doch halten sie sich von jeder anstrengenden Arbeit zurück. In diesen Fällen nehmen die akuten Erscheinungen von selbst oder durch die inzwischen angewendeten therapeutischen Vorkehrungen einen chronischen Charakter an, wobei sich in kürzerer oder längerer Zeit auf der vorderen Fläche des Knochens anfangs ein derbes, bald ein knochenhartes, verwaschene Grenzen besitzendes, wenig schmerzhaftes Gewebe bildet. Hin und wieder hebt sich diese Geschwulst mehr oder weniger kegelförmig, $1^1/_2$—2 cm hervortretend, von der Fläche des Metacarpus ab.

Ferner zeigen die Tiere auf der hinteren Fläche und an den Verbindungsteilen der Griffelbeine auf Druck Schmerz. Diese schmerzhaften Entzündungserscheinungen stammen nicht von der Dorsalwand-Entzündung, sondern sind Erkrankungen selbständigen Ursprungs. Sie entstehen infolge der durch die Galopparbeit auftretenden stärkeren Belastung der Gliedmaßen.

Die erwähnten klinischen Symptome sind auch von *Cagny*, *Williams*, *Möller*, *Plósz* und *Frick* beobachtet worden. Hinsichtlich ihrer Entstehung sind sie noch nicht ganz aufgeklärt. Über die durch Entzündung verursachten pathologischen und pathologisch-histologischen Veränderungen fand ich keine Angaben.

Cagny führt die Erkrankung neben der beschleunigten Arbeit und

dem jungen Alter auf den amerikanischen Sitz des Jockeys zurück; *Plósz* hingegen schließt den Einfluß des amerikanischen Reitsystems aus, denn die Erkrankung trat früher gerade so häufig auf, obwohl der amerikanische Sitz noch gar nicht bekannt war. Merkwürdigerweise tritt die Erkrankung in den meisten Fällen an den Vorderfüßen und nur selten an den Hinterfüßen auf.

Der Grund, warum gerade bei Galoppferden auf der dorsalen Fläche des Metacarpus diese Beinhautentzündungen auftreten, müssen wir neben dem Lasttragen des Metacarpus in den schon früher erwähnten Möglichkeiten und in der Gebrauchsform der Extremitäten bei der Bewegung im Galopp suchen. Die dorsalen sowie die seitlichen Flächen des Metacarpus bilden nach innen einen kleinen Bogen. Diese Biegung trägt viel dazu bei, daß bei der Belastung weniger Substanz ein größeres Gewicht zu tragen vermag. Die Struktur der Knochen hat sich so entwickelt, daß dort, wo die Bieg- und Druckkräfte am meisten wirken, die Compacta dicker ist, und daß sich die Knochenbalken der Gebrauchsform gemäß ordnen (*Grommelt*). Die Bieg- und Druckkräfte wirken am stärksten am Anfangsteil des mittleren Drittels des Metacarpus, also dort, wo bei Rennpferden die Beinhautentzündung zu beobachten ist. Bei der Entstehung der Entzündung müssen wir also neben den erwähnten Gelegenheitsursachen in erster Linie an die naturgemäß größere Belastung der Extremitäten denken (Reitergewicht, Arbeit). Auf die Größe der Kraft ist weniger das Gewicht des Pferdes und des Reiters, sondern die Geschwindigkeit von Einfluß, was aus der Formel $e = \frac{m \cdot v^2}{2}$ hervorgeht (dynamische Energie). Wenn wir bedenken, daß beim Galopp das Pferd in einem bestimmten Augenblick nur auf dem einen Vorderfuß das Gewicht trägt (Formel), so finden wir es begreiflich, daß in dem Moment der Belastung der Metacarpus bei seiner schiefen Lage zum Boden am meisten leidet. Unter den Extremitätenknochen ist dieser, vom Gesichtspunkte der Belastung aus betrachtet, in der ungünstigsten Lage. Radius und Ulna werden von den Beuge- und Streckmuskeln scheidenartig umgeben und unterstützt. Der Metacarpus hat diesen Schutz nicht. Deswegen wirken alle Einwirkungen, welche die Elastizitätsgrenze des Knochens überschreiten, schädigend auf das Knochengewebe und rufen eine Reaktion hervor. Da bei Galopp der Metacarpus unter Druck und Gegendruck kommt und der größere Teil auf die dorsale Fläche des Metacarpus fällt, wölbt sich dieser in größerem, die volare hingegen in kleinerem Maße hervor. Die Hervorwölbung an der dorsalen und volaren Fläche kann sich aber auch neben dem stärkeren mechanischen Reiz ausbilden, dieser ruft eine stärkere Gewebsbildung im Knochen hervor, ohne daß sich eine Beinhautentzündung entwickelt.

Die dynamische Kraft ruft aber nicht in jedem Falle und bei jedem Knochen eine Erkrankung hervor. Die Extremitäten können infolge ihrer mechanischen Einrichtungen und die Knochen infolge ihrer eigenartigen Struktur ein viel größeres Gewicht tragen, als es der normale Gebrauch verlangt. Durch Änderung der statischen und dynamischen Kräfte bilden sich die Knochen um. An den weniger in Anspruch genommenen Teilen werden sie schwächer, hingegen stärker an den mehr in Anspruch genommenen. Letzteres bestätigen auch die Beobachtungen von *Wolter* und *Kraemer*, die bei Laufpferden sowie bei Militärreitpferden und Zirkuspferden die dorsale Compacta dicker fanden als bei Schrittpferden. Die schnelle Arbeit ruft mithin kompensatorisch die stärkere Verdickung der dorsalen Wand des Metacarpus hervor, und zwar infolge stärkerer Belastung, ohne daß sich Beinhautentzündung entwickelt. Die Veränderungen der Knochen sieht man nun am anschaulichsten bei den Rennpferden, wo sie als Schulbeispiel dienen können.

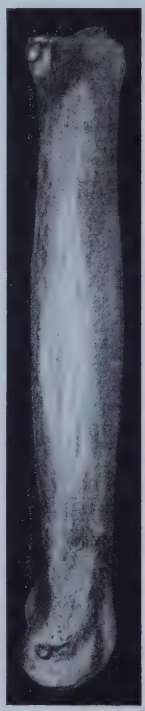


Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 1. Metacarpus eines 2jährigen Vollblutpferdes vor dem Training, von der inneren Seite gesehen.

Abb. 2. Metacarpus eines 5jährigen Rennpferdes, von der inneren Seite gesehen, mit Vergrößerung des sagittalen Durchmessers; Vorwölbung der dorsalen und volaren Fläche.

Der Metacarpus der englischen Vollblutpferde (Abb. 1) zeigt erst dann einen Unterschied gegenüber anderen Metacarpen, wenn die Pferde ins Training kommen und an Rennen teilnehmen. Bei dreiundzwanzig von verschieden alten (18 Monaten bis 16 Jahre) Rennpferden stammenden Metacarpen bekam ich folgende Durchschnittszahlen (Tabelle): Metacarpus 27,7 cm lang, 3,87 cm breit, 3,31 cm dick; die Compacta an der volaren Seite 0,63 cm, auf der lateralen Seite 1,02 cm, dorsale Seite 1,47 cm, mediale Seite 1,14 cm stark (in der Gegend des *Foramen nutritium*).

Wenn man diese Angaben mit den Durchschnittszahlen (Metacarpus L. = 25,4 cm, Br. = 3,63 cm, D. = 2,5 cm; Compacta vol. = 0,6 cm, lat. = 0,92 cm, dors. = 0,8 cm, med. = 1,21 cm) von 24 verschieden alten und gewöhnlichen Gebrauchspferden stammenden Metacarpalknochen vergleicht, so treten die Längen- und Dickenunterschiede sowie auch die Unterschiede in Hinsicht auf die Dicke der

Maße des Metacarpus von Renn-, Reit- und Wagenpferden[1]).

Nr.	Alter	Geschlecht	Links							Rechts						
			Länge	Frontal. Durchmesser	Sagittal. Durchmesser	Stärke der Compacta				Länge	Frontal. Durchmesser	Sagittal. Durchmesser	Stärke der Compacta			
						volar	lateral	dorsal	medial				volar	lateral	dorsal	medial
			cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm
1	18 Mon.	St.	26,6	3,5	2,45	0,45	1,0	1,0	0,85	26,6	3,4	2,6	0,5	1,0	1,0	0,9
2	20 „	St.	26,5	3,7	2,6	0,5	1,0	1,1	0,85	26,5	3,6	2,9	0,5	1,05	1,15	0,95
3	22 „	St.	26,6	3,85	3,1	0,65	1,05	1,25	1,3	26,6	3,85	3,1	0,5	3,05	1,3	1,2
4	2 Jahre	H.	27,6	3,85	3,0	0,6	0,9	0,9	1,2	27,6	3,8	2,95	0,6	0,85	0,95	1,15
5	2 „	H.	28,3	3,9	2,85	0,6	0,9	1,25	1,2	—	—	—	—	—	—	—
6	2 „	H.	28,4	4,1	3,2	0,65	1,1	1,35	1,15	28,4	4,0	3,15	0,7	1,0	1,3	1,2
7	2 „	St.	26,1	3,6	3,1	0,5	1,0	1,2	1,1	26,1	3,5	3,0	0,6	1,0	1,2	1,1
8	$2^1/_2$ „	H.	27,0	3,8	3,1	0,6	0,9	1,45	1,2	27,0	3,9	3,05	0,5	0,85	1,4	1,2
9	$2^1/_2$ „	H.	27,6	3,9	2,85	0,6	1,2	1,5	1,1	—	—	—	—	—	—	—
10	$2^1/_2$ „	H.	27.9	4,15	3,05	0,7	1,0	1,55	1,15	27,9	4,15	—	0,7	1,0	1,5	1,2
11	$2^1/_2$ „	St.	25,7	3,8	3,15	0,65	1,05	1,5	1,2	25,7	3,75	3,2	0,6	0,9	1,45	1,15
12	3 „	H.	27,7	4,2	3,2	0,7	1,0	1,6	1,25	27,7	4,25	3,25	0,65	1,05	1,55	1,2
13	3 „	W.	26,0	3,7	3,0	0,7	1,1	1,6	1,1	26,1	3,6	3,1	0,8	1,0	1,5	1,2
14	3 „	H.	28,6	3,6	3,1	0,7	0,95	1,5	1,1	28,6	3,6	3,2	0,7	0,9	1,5	1,2
15	$3^1/_2$ „	H.	27,1	3,7	3,1	0,8	1,15	1,7	0,9	27,1	3,5	3,3	0,6	1,1	1,65	1,1
16	$3^1/_2$ „	H.	28,2	3,8	3,6	0,7	1,1	1,65	1,15	—	—	—	—	—	—	—
17	4 „	H.	27,5	4.2	3,6	0,7	1,0	1,9	1,3	27,6	4,3	3,75	0,7	1,05	1,75	1,35
18	4 „	H.	25,2	3,9	3,0	0,65	0,95	1,35	1,35	25,2	3,8	3,15	0,6	1,0	1,4	1,35
19	$4^1/_2$ „	H.	26,6	4,1	3,15	0,6	0,95	1,85	1,25	26,6	3,9	3,3	0,6	1,1	1,95	1,2
20	$4^1/_2$ „	St.	28,8	3,8	3,6	0,6	0,85	2,0	1,15	28,8	3,85	3,6	0,65	1,15	2,05	1,2
21	$5^1/_2$ „	St.	27,6	3,95	3,5	0,7	0,95	1,75	1,30	27,6	4,1	3,15	0,65	0,9	1,75	1,25
22	6 „	H.	27,6	4,2	3,6	0,6	1,0	1,95	1,25	—	—	—	—	—	—	—
23	16 „	St.	25,55	3,9	2,95	0,7	1,05	1,25	1,4	25,6	3,9	3,05	0,7	1,0	1,3	1,5
	Summe . .		624,7	89,2	76,15	14,55	23,40	33,95	26,20	—	—	—	—	—	—	—
	Durchschnitt		27,7	3,87	3,31	0,63	1,02	1,47	1,14	—	—	—	—	—	—	—
24	7 Jahre	W.	23,2	3,8	2,7	0,55	1,1	1,0	1,35	23,2	3,8	2,7	0,53	1,1	0,9	1,3
25	18 „	W.	27,3	3,9	3,1	0,8	1,0	1,25	1,6	27,25	3,8	3,1	0,9	1,05	1,4	1,55
26	22 „	W.	27,7	4,15	2,9	0,85	1,1	1,25	1,2	27,6	4,2	3,0	0,55	1,0	1,25	1,15
27	10 „	W.	24,8	3,9	2,8	0,65	0,8	0,65	1,05	—	—	—	—	—	—	—
28	2 „	St.	23,6	3,45	2,4	0,5	0,9	0,8	1,35	23,7	3,5	2,45	0,5	1,0	0,8	1,25
29	14 „	St.	25,3	3,7	2,8	0,7	0,85	0,8	1,2	25,3	3,6	2,8	0,7	0,7	0,9	1,15
30	12 „	W.	26,9	4,4	3,1	0,75	1,1	1,0	1,25	27,0	4,2	3,2	0,8	1,1	1,0	1,25

[1]) Nr. 1—23 Rennpferde, Nr. 24—26 Reitpferde, Nr. 27—30 Wagenpferde.

dorsalen Compacta deutlich hervor. Der Längenunterschied hängt mit dem kleineren Bau der letztgenannten Pferde zusammen, der Dickenunterschied der Metacarpen und der Compacten jedoch mit der Gebrauchsart. Bei den Schrittpferden ist der Metacarpus breiter, bei Laufpferden schmaler; zwischen den einzelnen Teilen der Compacta wurden bei den verschiedenen Gebrauchspferden ebenfalls Unterschiede beobachtet; hauptsächlich ist die dorsale Compacta bei Laufpferden dicker (0,925—1,1 cm, *Kraemer*, *Wolter*). So starke Verdickungen, wie ich sie bei meinen Untersuchungen fand, hat man bisher noch nicht beschrieben. Neben den erwähnten Messungsunterschieden sind auch die Veränderungen in der Form (Abb. 2) sehr auffallend.

Exostosen infolge Beinhautentzündung sind am Metacarpus allgemein bekannt, bei Vollblutpferden sind öfter die intermetakarpalen und tiefen Metakarpalexostosen schon im ganz jungen Alter zu beobachten; sie bilden sich noch mehr bei im Training befindlichen Pferden aus. Die intermetakarpalen Exostosen entwickeln sich häufig gleichzeitig mit jener Beinhautentzündung, welche sich in der Mitte der hinteren Fläche bildet. Die Griffelbeine wachsen dann sehr oft nicht im oberen Drittel, sondern in der Mitte des Metacarpus mit diesem zusammen. Dabei ist das sich neubildende Knochengewebe auf der volaren Fläche des Metacarpus glatt, gleichmäßig und sieht ähnlich wie der normale Knochen aus.

Die Beinhautentzündung tritt meist mit der der dorsalen Wand gleichzeitig auf und ruft sehr oft kurze oder längere Zeit anhaltendes und sich wiederholendes Lahmen hervor. Da diese Metakarpalexostosen an jenem Teile der volaren Fläche vorkommen, wo auch bei normalen Verhältnissen die volare Wand ein wenig hervorgewölbt ist, so ist es wahrscheinlich, daß an der volaren Fläche dort die größeren mechanischen Einflüsse formändernd wirken.

Die Veränderungen sind aber viel auffälliger an der dorsalen Fläche des Metacarpus, hauptsächlich bei 2—3 Jahre alten Rennpferden.

In den untersuchten Fällen zeigten die *pathologischen Veränderungen* ein chronisches oder schon abgelaufenes Entzündungsbild. Bei keinem der Pferde konnte eine akute oder rezidivierende Entzündung festgestellt werden.

Die pathologischen Veränderungen sind je nach der Schwere der Entzündung verschieden. Bei zweijährigen Vollblutpferden ist in schweren Fällen die dorsale Fläche des Metacarpus gewölbt, nach der Außen- und Innenseite gleichmäßig gebogen, die Beinhaut ist grauweis; die äußeren Fasern sind von den Knochen schwer zu entfernen und ohne Dickenunterschied. Unter der Beinhaut ist der Knochen glatt. Nach dem Macerieren hebt sich bei der Periostitis die Oberfläche des Knochens ein wenig hervor, ist fein granuliert, besitzt mit freiem Auge gut

sichtbare kleine Öffnungen, dünne, miteinander parallel verlaufende Knochenlamellen und runde Callus ähnliche Unebenheiten. Im allgemeinen rufen die länger andauernden und schwereren Entzündungen auffallendere Veränderungen hervor. Die dorsale Fläche des Metacarpus ist dann stark gewölbt und kann die normale Fläche um 5—10 mm überragen. An der vorgewölbten Stelle ist die Beinhaut dick, hart, grauweiß, enthält viel Blutgefäße und legt sich dem Kochen fest an. Der größte Teil der dorsalen Fläche des Knochens ist den Seiten nahe bis zu den Griffelbeinen fein granuliert und mit Callus bedeckt. Dieser Callus wölbt sich meist in dem mittleren Drittel des Metacarpus hervor und nimmt nach dem Rande zu stufenweise ab. An dem Callus sieht man eine eigenartige Struktur und muschelähnliche Schichtung (Abb. 3) (remittierende Entzündung); die eigenartige Struktur ist die Folge der Bieg- und Druckkräftewirkung. Man sieht mit der Längsachse parallel verlaufende, gut hervorragende Knochenlamellen und zwischen diesen nadelstichähnliche Öffnungen. Die Lamellenstruktur ist an dem Metacarpus der 2—3jährigen Pferde auffallend. Bei älteren — 4 bis 6 Jahre — Pferden verschwinden die Unebenheiten mehr und mehr, die Oberfläche des Knochens ist glatt, nur finden sich an der überragenden dorsalen Fläche kleine nadelstichähnliche Vertiefungen, in Reihen liegend. Die dorsale Fläche ragt am deutlichsten nicht in der Mitte des mittleren Drittels, sondern mehr gegen die mediale Seite hervor; die Überragung ist hausdachähnlich.

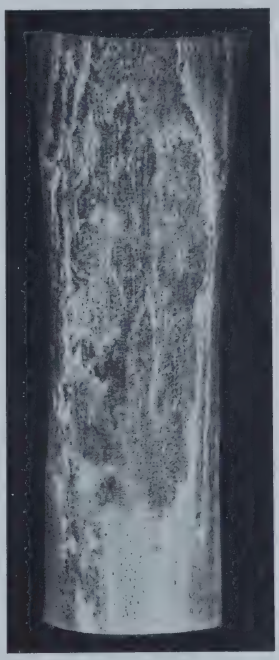


Abb. 3. Dorsale Fläche des Metacarpus bei einem 3jährigen Rennpferde mit Knochenlamellen und Callus ähnlichen Unebenheiten.

Die Architektur und Formänderung des Metacarpus bei Rennpferden.

In Anbetracht dessen, daß die erwähnte Formänderung der dorsalen Fläche in dem mittleren Drittel des Metacarpus stärker in Erscheinung tritt, könnte man annehmen, daß sie die Folge der Beinhautentzündung wäre. Wenn wir aber den Metacarpus näher betrachten, finden wir Formveränderungen, die mit anderen Zuständen in Zusammenhang stehen müssen. Die Veränderungen an den einzelnen Knochenteilen kommen am besten an den verschieden gerichteten Knochenschnittflächen zum Vorschein. Die geringsten Veränderungen

sind vielleicht an der medialen und lateralen Seite des Metacarpus (Abb. 4) zu beobachten. Die *mediale Linie* des Metacarpus — die Griffelbeine dazu gerechnet oder nicht — ist *konkaver als die laterale*, und die Biegung ist am meisten in der Nähe des Gelenkes ausgeprägt; sie zieht von dieser gleichmäßig etwa bis in die Mitte des Knochens. *Die Linie der lateralen Seite* ist in der Nähe des proximalen Gelenkes *weniger konkav*, in der Mitte fast gerade; sie richtet sich in dem unteren Drittel mit einem konkaven Bogen nach außen im Gegensatz zu der sich wölbenden oder geraden Linie der inneren Seite. Dieser Unterschied zwischen den zwei Flächen tritt in jedem Falle hervor.

Abb. 4. Frontalschnittfläche des Metacarpus eines 3jährigen Rennpferdes.

Die volare Fläche ist fast bis zum Foramen nutritium gerade und geht in der Gegend der Griffelbeine mit einer scharfen Grenze in die Seitenwände über. Die volare Fläche buchtet sich vom Foramen nutritium abwärts, so in sagittaler wie in frontaler Richtung aus, nicht selten wölbt sie sich wallartig in der Gegend der Griffelbeine hervor; an dem distalen Ende aber der Epiphyse befindet sich eine seichtere oder tiefere nach vorn konvexe Biegung. Wenn die Griffelbeine mit dem Metacarpus nicht verwachsen sind, so finden wir an der Anheftungsstelle eine rauhe Oberfläche, welche an der medialen Seite bei 3—5 Jahre alten Pferden eine tiefere Rinne bildet, an der lateralen Seite hingegen eine Hervorwölbung. Die volare Fläche geht hier immer mit einem stärker gekrümmten Bogen in die Seitenwände über.

Zwischen den sagittalen Schnittflächen der von verschieden alten Rennpferden gewonnenen und gleichgerichteten Schnittflächen der von Gebrauchspferden stammenden Metacarpen ist sowohl in der Form wie in der Struktur des Knochens ein auffallender Unterschied zu sehen. Dieser Unterschied ist nicht von der Pferderasse, sondern von dem Gebrauch abhängig; denn die Vollblutpferde, welche noch nicht im Training waren, zeigen jene Unterschiede nicht.

Bei älteren Vollblutpferden, welche verschieden lange im Training waren, verdickt sich die Compacta dorsalis in verhältnismäßig kurzer Zeit ziemlich stark. Bei einem 22 Monate alten Vollblutpferde, welches

4 Monate im Training war und starb (Abb. 6, Tabelle 3), war die dorsale Compacta 1,25 cm, bei anderen, noch nicht in Training genommenen Vollblutpferden 0,9 cm (Abb. 5). Man konnte zwar keine klinischen

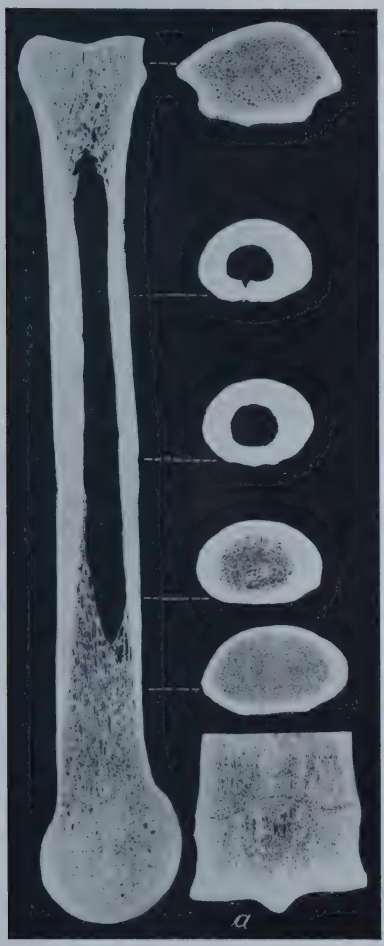


Abb. 5. Sagittal-, Transversal- und Frontalschnittfläche (*a*) des Metacarpus eines 2jährigen Vollblutpferdes. (S. Tab. 4.)

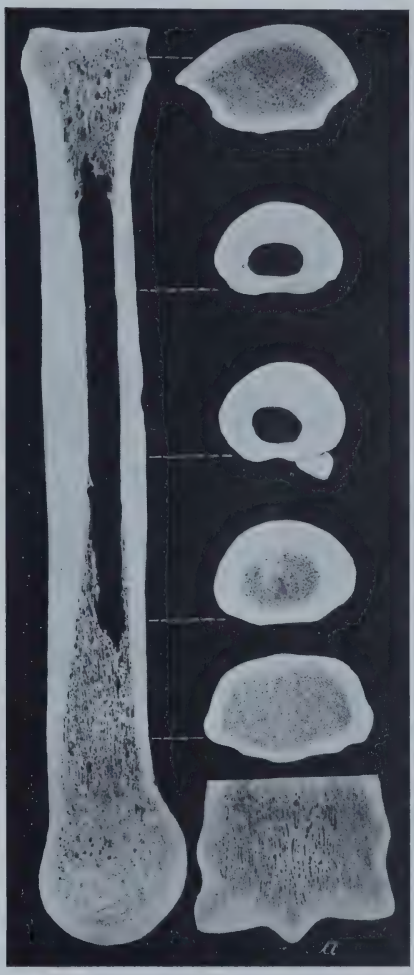


Abb. 6. Sagittal-, Transversal- und Frontalschnittfläche (*a*) des Metacarpus bei einem 22 Monate alten Rennpferde nach 4monatigem Training (s. Tab. 3). An den Transversalschnittflächen ist es auffallend, wie sich die Compacta an verschiedenen Teilen des Metacarpus verhält.

Erscheinungen der Beinhautentzündung während des Lebens beobachten, doch muß sie vorhanden gewesen sein; denn an den macerierten Knochen waren die ausgesprochenen Folgen der Beinhautentzündung zu sehen. Die Verdickung der Compacta nimmt scheinbar

Schritt für Schritt (Abb. 7) zu und erreicht etwa im 4. Jahr ihren Höhepunkt. Weiterhin ändert sich die Dicke der dorsalen Compacta ebenso wie bei anderen Gebrauchspferden; bei Rennpferden ist sie an den proximalen Gelenken 7—9 mm und nimmt in distaler Richtung

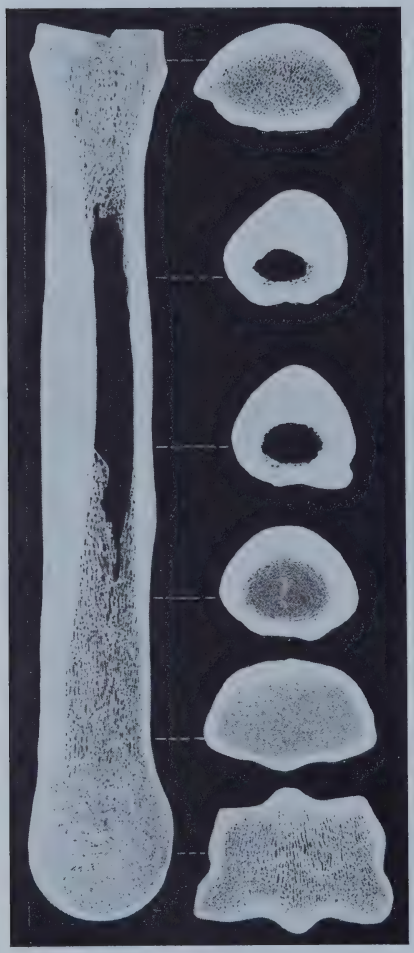


Abb. 7. Sagittal- und Transversalschnittfläche des Metacarpus eines 3jährigen Rennpferdes.

Abb. 8. Sagittal- und Frontalschnittfläche des Metacarpus eines $4^1/_2$jährigen Rennpferdes.

allmählich zu, am dicksten (2,0 cm) ist sie in der Höhe des Foramen nutritium, bei älteren Pferden 1,0—3,5 cm unter diesem. Die Compacta behält dann diese Dicke in dem mittleren Drittel des Knochens, von hier gegen die distale Epiphyse wird sie jetzt allmählich dünner (3—6 mm). Die innere Linie der Compacta wölbt sich etwas mehr

nach einwärts, hingegen findet man an der äußeren Linie eine doppelte Wölbung (Abb. 8); die eine, deutlich ausgedrückt, erscheint im mittleren Drittel des Knochens; nahe der distalen Epiphyse findet man eine zweite kleinere Wölbung. Hiernach entspricht die dorsale Fläche einer welligen Linie.

In bezug auf die Dicke zeigt die volare Compacta keinen auffallenden Unterschied.

An den Metacarpen der Vollblutrennpferde (Abb. 5—8) zeigt die *Spongiosa an den Sagittalschnitten* folgenden Bau: Die Balken, welche sich auf das proximale Gelenk stützen, beginnen 5,5—7 cm vom Gelenk entfernt fast in gleicher Höhe aus der dorsalen wie aus der volaren Compacta. Die Trabekel sind bei älteren Pferden dicker, der größere Teil zieht schief nach rückwärts, gegen das Gelenk zu gerichtet; sie unterstützen das Gelenk rechtwinklig und kreuzen sich an dem unteren Teil mit den weniger zahlreichen Balken. Die Balken der volaren Wand sind in der Nähe der hinteren Grenze des Gelenkes sehr dünn, befinden sich aber dort in größerer Anzahl; in der Nähe der vorderen Grenze der Gelenke hingegen gehen sie in die 7—9 mm dicke Compacta über. Man kann direkt unter dem Gelenk, aber auch von diesem mehr entfernt, die querverbindenden Stützbalken der nach aufwärts ziehenden Balken sehen.

An dem distalen Ende des Metacarpus beginnen die Knochenbalken der dorsalen Wand, von dem untersten Punkte des Gelenkkopfes etwa 10,5—14 cm, von der volaren Wand 11,5—13,5 cm entfernt. — Die aus der dorsalen Compacta entspringenden Balken sind in größerer Anzahl vorhanden, aber infolge der Verdickung der Compacta ist die Zahl der Balken im ganzen geringer; das ist hauptsächlich bei älteren Tieren der Fall, obwohl dort der Metacarpus gleich über dem Gelenkskopf um 3—8 mm dicker ist; die in kleinerer Zahl vorhandenen Balken sind dicker. Beim jüngeren Tiere wölben sich die dorsalen Balken nach rückwärts, bei älteren Pferden aber bilden sie nur in der Nähe ihrer Ausgangspunkte einen Bogen, ziehen dann bald schief und miteinander parallel nach unten. Dicht am Gelenkkopfe breiten sie sich fächerartig aus, der größere Teil der in der Mitte und im Anfang des Gelenkkopfes befindlichen Balken ändert sich der Compacta ähnlich, einige stützen sich auf die gegen die Mitte des Gelenkkopfes gerichteten, gewölbten und auf jene Verbindungsbalken, welche sich auf der vorderen und hinteren Fläche des Gelenkkopfes befinden. In den meisten Fällen ist die Struktur der Balken in der Mitte des Gelenkkopfes verwachsen, in der Nähe der Gelenkkopfcompacta jedoch deutlich zu erkennen.

Man kann mithin feststellen, daß die Stärke der dorsalen Wand mit dem Reize, der durch die größere Belastung (Galopp) oder mit der infolge Beinhautentzündung entstandenen Gewebswucherung im

Zusammenhang steht; hierauf ist auch die Hervorwölbung zurückzuführen, die man an der Mitte oder im unteren Drittel beobachten kann.

Die Verdickung der Balken in der Mitte der distalen Epiphyse, ferner die statt der schwammigen Knochenstruktur vorhandene Compacta und die Verdickung der vorderen und hinteren unteren Compacta der distalen Epiphyse ist die Folge des auf das Gelenk wirkenden größeren Druckes; an dem vorderen Teil der Epiphyse verdickt sich die Compacta infolge des direkten Druckes der Körperlast, an dem hinteren Teil aber infolge des Gegendruckes, welcher über die Beugesehnen einwirkt.

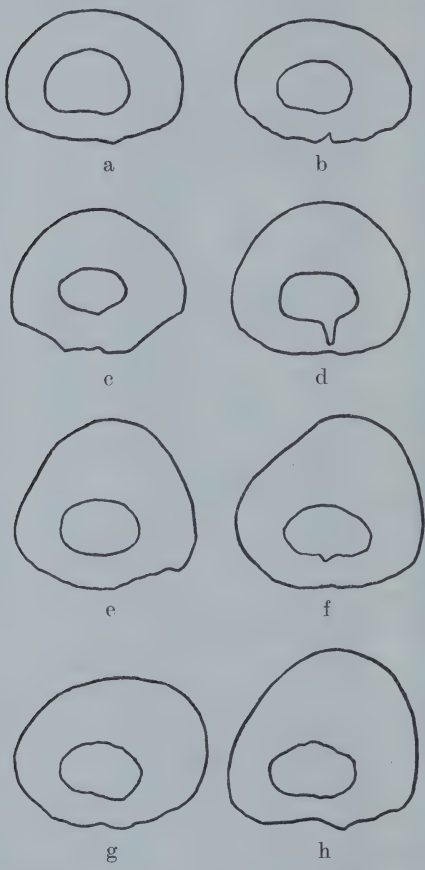


Abb. 9. $^2/_3$ nat. Gr. Verschiedene Querschnittformen des Metacarpus in der Gegend des Foramen nutritium; a und b stammen von 2jährigen englischen und arabischen Vollblutpferden vor dem Training (Tab. 4 und 28), c—h von 2 bis $4^1/_2$jährigen Rennpferden (Tab. 7, 13, 15, 17, 18, 20).

Die Compacta zeigt auf den *frontalen Schnittflächen* (Abb. 4, 5a, 6a, 8) keinen auffallenden Unterschied gegenüber der Norm. Bei den untersuchten Metakarpalknochen war der größte Dickenunterschied 3,5 mm. Die schiefaufwärts gerichteten Balken beginnen 5—7 cm unterhalb der proximalen Epiphyse aus der medialen und lateralen Compacta, an der Innenseite aber etwas tiefer als an der äußeren, ziehen dann bis zur Gelenkfläche. Die Dicke und Ordnung der Balken zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Die zur distalen Epiphyse ziehenden Balken entspringen 12 bis 13,5 cm entfernt von der Epiphyse aus der medialen und lateralen Compacta; sie zeigen im jungen Alter (2—3 Jahre) keine Abweichung von dem normalen Zustand, bei der distalen Epiphyse, an dem unteren Teil des Epiphysenknorpels, sind aber die Knochenbalken bei 4 Jahre alten und noch älteren Rennpferden fast der Compacta ähnlich, und man kann nur stellenweise die separierten Balken oder den Verlauf der Balken sehen.

An den *Transversalschnittflächen* (Abb. 9) kann man hauptsächlich in

der Dicke der einzelnen Teile der Compacta und in der sagittal gerichteten Lagerung auffallende Unterschiede beobachten. Sie nehmen mit dem Alter sowie mit der Arbeit der Tiere stufenweise zu. Die mediale und dorsale Compacta ist bei Pferden, die im Training waren, stets dicker.

Die äußere Linie der dorsalen Compacta verläuft an den verschiedenen Querschnitten des Metacarpus sehr verschieden (Abb. 5, 6, 7), am stärksten wölbt sie sich im Anfangsteil des mittleren Drittels. Die Form der Wölbung und ihre Stärke hängt mit dem Alter der Tiere und der Arbeitsleistung immer innig zusammen

Die *Balkenquerschnitte der Spongiosa* legen sich in der Nähe der proximalen Epiphyse, von der volaren Compacta in geraden, schief einwärts gerichteten Reihen an und stützen sich auf die dorsale Compacta; sie zeigen eine ausgesprochene röhrenförmige Struktur, und diese Röhren bilden, sich berührend, eine gerade Linie. In den Querschnitten der Diaphyse liegen die Knochenbalken in konzentrischen Reihen. In der Nähe der distalen Epiphyse aber bilden die Knochenbalken zwischen der dorsalen und volaren Wand bei jungen (2 Jahre alten) Vollblutpferden keine ausgesprochenen Reihen und liegen mit der lateralen und medialen Seite auch nicht parallel. Bei 2—3 Jahre alten Vollblutpferden liegen in der Nähe der lateralen und medialen Compacta die Balken in parallelen Reihen, in der Mitte des Knochens bilden die Balken Reihen in frontaler Richtung. Bei älteren Vollblutpferden ändert sich insofern die Lagerung der Knochenbalken, als sich der größere Teil der Balken mit der Compacta parallel lagert und die frontal gerichteten Reihen nur in der Mitte des Knochens und in der Nähe der volaren Compacta zu finden sind.

An der *Schnittfläche der distalen Epiphyse* entspringen die Balken aus der *Crista glenoidalis* (Abb. 7) und breiten sich fächerförmig gegen die volare Gelenkfläche aus. Die Balken werden nach der lateralen und medialen Wand zu stufenweise dünner und bilden gegen die laterale Seite einen sich vorwölbenden Bogen. Die sagittal gerichteten Balken verbinden sich in der Mitte. Bei älteren Pferden ist die erwähnte Struktur nicht so deutlich.

Ich hatte keine Gelegenheit, akute Fälle der Beinhautentzündung zu beobachten. An den Knochen mit chronischen Entzündungserscheinungen findet man die Form der rarifizierenden und kondensierenden Entzündung. An den quergeschliffenen Präparaten der Knochen können wir viele verschieden große runde Öffnungen nachweisen, auch in tieferen Schichten der Knochen. Hieraus kann man schließen, daß die Entzündung nicht immer oberflächlich abläuft. Deshalb trotzt mancher Fall jeder Behandlung. Es ist wahrscheinlich, daß die an der dorsalen Fläche des Metacarpus vorkommende Entzündung von Anfang an

an der Beinhaut gleichzeitig und am Knochen abläuft. Ob die Entzündung primär vom Knochen oder von der Beinhaut ausgeht, müssen weitere Untersuchungen feststellen. Ebenso müssen weitere Untersuchungen feststellen, inwiefern der Entzündungsvorgang zur Verdickung der dorsalen Compacta beiträgt; denn nach den bisher gemachten Beobachtungen ist anzunehmen, daß bei Rennpferden, Reitpferden (Abb. 10) auch unter normalen Verhältnissen am Metacarpus die dorsale Compacta dicker ist, und daß diese Verdickung nicht entzündlichen Ursprungs ist. Hierzu kann man alle die Fälle zählen, in denen sich die dorsale Fläche des Metacarpus ohne sonstige Erscheinungen hervorwölbt. Bei Reitpferden hat man die dorsale Compacta um 2—4 mm dicker vorgefunden (*Wolter, Kraemer, Grommelt*). Ich glaube, daß man bei Rennpferden außer am Metacarpus auch bei anderen Knochen der Extremität wird eine Verdickung feststellen können. Bei den von mir untersuchten Fällen war die dorsale Compacta des Radius, Metatarsus und der Fesselbeine normal oder auffällig dicker und zeigte eine an Elfenbein erinnernde Härte. Es ist mithin anzunehmen, daß *bei Tieren* ebenso wie beim Menschen *einzelne Knochen durch systematische Übung hypertrophisch* werden können.

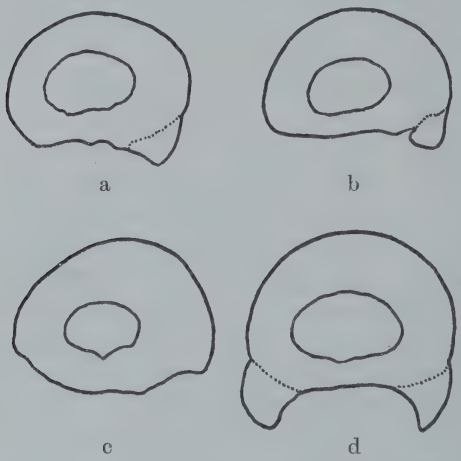


Abb. 10. $^2/_3$ nat. Gr. Querschnittformen des Metacarpus von Wagen- (a), Reit- (b) und Jagdpferden (c, d) in der Gegend des Foramen nutritium; *m* = innere, *b* = äußere Seite. (S. Tab. 30, 24, 25, 26).

Behandlung.

Neben jeder Therapie muß man die Tiere je nach dem Grade der Erkrankung ganz oder teilweise außer Arbeit stellen. Bei akuten Fällen gibt man kalte Umschläge, Bäder, Berieselungen (Flußwasser), wodurch sich die Entzündungserscheinungen vermindern und die Tiere nach kurzer Zeit arbeitsfähig werden. Bei schwereren Fällen werden warme Umschläge, trockene Wärme, warme Bäder, Glycerin-bolus-Paste, Fango auf den Entzündungsverlauf günstig wirken. Junge unruhige Tiere widersetzen sich oft dem Heilungsverfahren, reißen ihre Verbände herunter und machen dem Pflegepersonal viel Mühe. Deshalb werden lieber scharfe Einreibungen in Form von Salben oder als flüssige Blister (10% Jodtinktur, Antiperiostin von *Klein*, in Jodtinktur gelöstes

Sublimat, Collod. cantharidatum, Ungu. Hydrarg. bijodat. rubr., Ungu. cantharidatum) angewendet. Diese Heilungsverfahren vermindern in vielen Fällen die Schmerzhaftigkeit, so daß man nach einigen Tagen manchmal mit den Pferden mäßige Arbeit verrichten kann. Die tiefer wirkenden Einreibungen (Scharfsalben) müssen mit Ruhigstellen der Tiere verbunden sein. Diese Heilverfahren besitzen aber nur palliativen Wert; denn die „Heilung" erfolgt erst dann, wenn der Knochen durch seine Entwicklung die mit dem Alter eintretende Härte und Widerstandskraft erreicht hat. Den durch englische und französische Tierärzte (*Williams*, *Cagny*) empfohlenen Beinhautschnitt, durch welchen sie die Spannung aufheben wollen, wendet man kaum mehr an.

Schrifttum.

Berrár, Állatorvosi sebészet **2**, 386. 1924. — *Cagny*, Bulletin de méd. veter. 1885, S. 278. — *Eichbaum*, Beiträge zur Statik und Mechanik des Pferdeskelettes. 1890. — *Ellenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie. 15. Aufl. 1921, S. 136. — *Goldbeck*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 344. — *Grommelt*, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **23**, 241. 1912. — *Hildebrandt, J.*, Zeitschr. f. Gestütkunde 1908. — *Hildebrandt, J.*, Inaug.-Diss. Bern 1909. — *Hoffmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901. — *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 443. 1920. — *Kraemer*, Dtsch. landw. Tierzucht 1904, S. 325, 361; 1905, S. 577; 1906, S. 5. — *Kraemer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 449. — *Möller-Frick*, Spezielle Chirurgie. V. Aufl. 1919, S. 592. — *Plósz*, Részletes sebészet **2**,108. 1912. — *Radescu*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923. — *Rauber, H. A.*, Elastizität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876. — *Silbersiepe, E.*, Die Fesselbeinfrakturen des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **19**, 289. 1908. — *Wolter, A.*, Landwirtsch. Jahrbücher **36**, 485. 1907. — *Zschocke, E.*, Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskelettes. Zürich 1892.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Veterinärhochschule zu Stockholm. Direktor: Prof. *H. Stålfors*.)

Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen[1]).

Von

Nils Lagerlöf.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1927.)

Aktinomykose in den Vormägen beim Rinde ist nach *Joèst* eine ziemlich ungewöhnliche Erscheinung. Die Infektion geschieht in der Regel auf die Weise, daß der Ansteckungsstoff mit dem Futter oder mit abgeschlucktem Eiter aktinomykotischer Prozesse in den oberen Digestions- oder Respirationswegen in die Vormägen gelangt und hier in die Schleimhaut und Submucosa durch die Wunden eindringt, welche hier leicht durch Fremdkörper oder Futterpartikel entstehen. Im submukösen Bindegewebe entwickeln sich sodann geschwulstförmige, in Größe und Anzahl wechselnde Aktinomykome, die durch Hervorbuchtung der Schleimhaut in das Magenlumen eindringen können. Die größeren Aktinomykome durchbrechen gewöhnlich die Schleimhaut und bewirken Ulceration in den Vormagenwänden; es kommt aber auch vor, daß sie sich hauptsächlich in der Subserosa der Magenwand ausbreiten und Ausbuchtung der Außenseite des Magens verursachen. Am gewöhnlichsten tritt die Aktinomykose in den beiden ersten Mägen und zwar vorzugsweise im *Netzmagen* auf.

Johne ist der erste, der einen solchen Fall erwähnt. Er fand faustgroße, runde Tumoren, die sich halbkugelförmig über der Netzmagenwand erhoben und von normaler Schleimhaut bedeckt waren. *Schlegel* konstatierte in der Netzmagenwand einer 10jährigen Kuh eine halbkopfgroße aktinomykotische Neubildung, die hauptsächlich an der Außenseite des Netzmagens hervortrat, jedoch ebenso innen die Netzmagenschleimhaut ulceriert hatte. *Joest* berichtet über einen Fall, bei dem er im Pansen und Netzmagen, und zwar besonders in den ventralen Partien derselben, insgesamt 20 bohnen- bis faustgroße, aktinomykotische Neubildungen feststellte. *Magnusson* beschreibt einen Fall, in dem ein 5 Jahre alter Bulle wegen eines Digestionsleidens geschlachtet werden mußte; unter anderem traf man bei ihm im Netzmagen mehrere geschwulstartige Bildungen aktinomykotischer Natur an. *Beller* schildert einen Fall von chronischer

[1]) Die deutsche Übersetzung stammt von Dr. *Edwin Lehnert*, Stockholm.

Digestionsstörung beim Rinde, bei deren Verlauf das Tier schließlich das ganze von ihm verzehrte Futter und Wasser ausbrach. Bei der Sektion erwies sich die Netzmagenwand diffus verdickt (Aktinomykose), die Schleimhaut jedoch verhältnismäßig intakt. *Boyd* und *Beaver* teilen einen Krankheitsfall mit, in dem eine 3jährige Kuh an chronischer Trommelsucht, schlechtem Appetit und steilem Gang litt. Beim Schlachten fand man im Netzmagen 3 große, runde Geschwulstmassen, die aus aktinomykotischem Granulationsgewebe bestanden. Schließlich teilte mir Prof. *Stålfors* folgenden Fall mit: Ein 4jähriger Bulle gemischter Rasse wurde im Oktober 1914 auf Aktinomykose in den submaxillären Lymphknoten behandelt. Nach einer gewissen Zeit bildete sich in dem einen Leistenlymphknoten ein aktinomykotischer Absceß. Einige Tage nach der Behandlung desselben traten Digestionsstörungen mit schlechtem Appetit und rezidivierender Trommelsucht auf. Der Bulle wurde in erhöhte Vorderlage gebracht und mit Digestionsmitteln behandelt. Nach einer gewissen Zeit gesellten sich zu den vorigen Symptomen außerdem Erbrechen, welches trotz medizinischer Behandlung nicht aufhören wollte, sondern von Zeit zu Zeit wiederkehrte. Gegen Ende des Monats Januar 1915 entstand eine bedeutende Anschwellung der retropharyngealen und subparotidealen Lymphknoten; dieses erweckte den Verdacht einer generalisierten Aktinomykose mit aktinomykotischen Prozessen in den Vormägen. Der Bulle war in der Zeit bis zur Schlachtung Anfang Februar bedeutend abgemagert. Bei der Sektion wurde außer ausgebreiteten aktinomykotischen Prozessen in der retropharyngealen Gegend im Netzmagen an der Grenze zum Pansen eine ungefähr handflächengroße Geschwulstbildung angetroffen, welche die Netzmagenschleimhaut durchbrochen hatte und ventral das Lumen des Netzmagens teilweise ausfüllte. Sie war histologisch vom Typus eines Granuloms abwechselnd mit zellreichen und mehr fibrösen Partien, in denen an mehreren Stellen an mehr oder weniger degenerierten Aktinomyceskolonien erinnernde Bilder angetroffen wurden.

Ferner sei erwähnt, daß eine Entwicklung von Aktinomykose ebenfalls außerhalb der Mägen von den durch Fremdkörper verursachten Fistelkanälen beobachtet worden ist, welche den Netzmagen perforiert hatten und nach vorn gegen das Diaphragma vorgedrungen waren. Solche Fälle wurden von *Kitt*, *Schlegel* u. a. beschrieben.

Aktinomykose der Labmagenwand scheint besonders selten vorzukommen. Sie tritt hier teils als geschwulstartiges Aktinomykom, teils als eine diffuse Verdickung der Labmagenwand auf.

Schlegel fand im Labmagen eines 4jährigen Ochsen ein Aktinomykom, das über 2 kg wog und in der Labmagenwand eine große Wunde bildete, von der Fisteln in die Tiefe des Aktinomykoms gingen. Der Labmagen war mit den benachbarten Organen und mit einem größeren Aktinomykom ventral am Boden der Bauchhöhle zusammengewachsen. Derselbe Verfasser beobachtete ferner einen Fall diffuser aktinomykotischer Verdickung der Labmagenwand und der Plicae spirales, welche fast das ganze Labmagenlumen ausfüllten. Auch *Joest* fand einen Fall diffuser Aktinomykose der Labmagenwand, welche die Größe von 2—3 Handflächen überschritt. Die Labmagenwand war bedeutend verdickt und die benachbarten Plicae spirales zeigten infolge venöser Stase stark ödematöse Beschaffenheit.

Fistelbildungen vom Netzmagen aus sind nicht so ungewöhnlich. Sie werden in der Regel durch Fremdkörper verursacht, welche die Netzmagenwand perforieren. Die Perforation kann dann weiter gehen, und zwar entweder durch das Diaphragma oder die Bauchwand. Sobald

der Fremdkörper durch das Zwerchfell dringt, entsteht eine Affektion des Herzbeutels oder der Lungen, und zwar gewöhnlich der rechten Lunge in Form von Pneumonie, Absceß oder Kavernenbildung. Ausnahmsweise kann sich ein größerer Hohlraum in der Lunge bilden, in welchen Futter vom Netzmagen durch die Fistel hineingepreßt wird. Ein solcher „Proventriculus thoracalis" wurde von *Joest*, *Hjärre* u. a. beschrieben. Viel öfter beobachtet man jedoch eine Fistelbildung ventral in der Netzmagenwand, die durch die Bauchwand auf die Haut in der Schaufelknorpelgegend mündet.

Labmagenfisteln kommen sehr selten vor. Sie können durch Fremdkörper, die die Labmagenwand perforieren, durch ein Trauma von außen her, wie Hornstöße, und vielleicht am meisten durch peptische Labmagenwunden verursacht werden.

Hobmaier beschreibt einen Fall, in dem bei einer alten Kuh eine weite Fistel vom Labmagen nach außen in der Nabelgegend mündete; als Ursache derselben betrachtet er einen Fremdkörper. *Gerö* erwähnt 2 Fälle von Labmagenfistel bei der Kuh. In dem einen Falle entstand die Fistel durch einen Hornstoß; dieser bewirkte unmittelbar einen Bruch, der sich später nach außen öffnete. Das Tier ging mit dieser Fistel 2 Jahre und fühlte sich im übrigen wohl. Im anderen Falle war die Kuh auf der rechten Seite von einem herabfallenden Ziegelstein getroffen worden. Nach einigen Wochen entstand an dieser Stelle eine Labmagenfistel. Bei der Schlachtung wurde ein Zusammenwachsen der Fistelränder des Magens mit denjenigen der Bauchwand konstatiert. *Lagerlöf* beschreibt schließlich einen Fall, in dem ein peptisches Ulcus im Labmagen, nicht allein Perforation der Labmagenwand, sondern auch einen Fistelgang durch das Diaphragma bewirkt hatte; dieser mündete in eine durch Futter angefüllte Carieshöhle, die in einer von der 7. und 8. Rippe gebildeten Exostose lag. Gleichzeitig bestand eine Vergrößerung und Lageveränderung des Labmagens.

Einen Fall von *Fistelbildung oder Kommunikation zwischen Netzmagen und Labmagen* habe ich in der tierärztlichen Literatur nicht beschrieben gefunden. Da die Kommunikation in dem Falle, den ich im folgenden schildern werde, so weit war, daß das Futter direkt vom Netz- zum Labmagen passieren konnte, und der Blättermagen auf diese Weise zum Teil außer Funktion gesetzt war, so hatte dieses für die Digestionsarbeit sehr weitgehende Folgen mit sich gebracht, und der Fall bietet daher von mehreren Gesichtspunkten ein Interesse.

Es handelt sich um einen wertvollen Zuchtbullen, der während fast eines Jahres auf Leiden in den Digestionsorganen behandelt wurde, bevor er so bedeutend abzufallen begann, daß er geschlachtet werden mußte. Folgende Anamnese nebst Krankheitsbericht wurde mir bereitwillig von Länstierarzt *E. Dunge*, Stockholm, zur Verfügung gestellt, der den Bullen vor seiner Einlieferung in die Veterinärhochschule verschiedene Male untersucht hatte.

Der dem Gute N. im Kirchspiele T. gehörige Bulle war im Monat September 1925 erkrankt. Er hatte damals Schwierigkeiten, das Futter zu kauen, sabberte und benahm sich so, als wäre er mit einem Zahnfehler behaftet. Diese Symptome verschwanden jedoch allmählich, und bei der am 5. X. vorgenommenen Unter-

suchung war der Bulle frei von krankhaften Symptomen. Anfang November erkrankte er von neuem und zeigte deutliche Symptome einer traumatischen Magen-Zwerchfellentzündung, wie Aufhören des Appetits, geringgradige Trommelsucht, Empfindlichkeit in der Schaufelknorpelgegend und steife Bewegungen. Ferner ergab die Auscultation der rechten Lunge abgeschwächtes Atemgeräusch. Die akuten Peritonitissymptome gingen jedoch bald zurück, aber bereits Ende November kam Diarrhöe hinzu, und der Bulle begann gleichzeitig mit dieser Erscheinung im Ernährungszustande abzufallen. Die damals eingeleitete Behandlung bestand in Diät nebst Verabreichung eines stopfenden Mittels während längerer Zeit. Es trat zwar Besserung des Leidens ein, sie war jedoch nur vorübergehend. Der Grad des Leidens wechselte seit dieser Zeit; die Hauptsymptome waren gelinde Blähsucht, Diarrhöe und Abmagerung. Der Bulle verrichtete jedoch den Deckakt recht gut und blieb im Bestande den ganzen Winter hindurch. Während des darauffolgenden Sommers verschlechterte sich der Zustand wesentlich, weshalb der Bulle in die chirurgische Klinik der Veterinärhochschule eingestellt wurde. Prof. *Forssell* beabsichtigte unter der Voraussetzung der Indikation die Operation zwecks Beseitigung eines evtl. vorhandenen Fremdkörpers vorzunehmen und ersuchte mich deshalb, den Bullen zu untersuchen.

Status am 7. VIII. 1926.

Zuchtbulle, Ayshirerasse, 4 Jahre alt. Das Tier ist von kräftigem Körperbau, aber sehr mager. Das Allgemeinbefinden scheint im übrigen jedoch ziemlich gut zu sein, und der Bulle hat auch jetzt noch einen Teil seiner guten Laune übrigbehalten. Er hat aber das Bedürfnis, viel zu liegen. Die Haut ist derb und unelastisch, das Haarkleid struppig und das Exterieur des Bullen deutet auf ein ernstes chronisches Leiden hin. Die sichtbaren Schleimhäute sind etwas bleich. Die Temperatur beträgt 38,3°.

Zirkulationsorgane: Die Pulsfrequenz ist 60; die Herztätigkeit vollzieht sich ohne nachweisbare Störungen.

Respirationsorgane: Der Bulle hustet zuweilen. Durch die Auscultation der Lungen läßt sich nichts Pathologisches ermitteln. Die Perkussionsgrenze der Lungen erscheint dorsal etwas nach vorn verschoben.

Digestionsorgane: Die Fütterung besteht aus 5 kg Hafer und 8 kg Heu. Der Hafer wurde in den ersten Tagen zermahlen verabreicht, trotzdem verschmähte ihn der Bulle, weshalb er ihn darauf in unpräpariertem Zustande erhielt. Der Appetit ist gut; der Bulle verzehrt fast das ganze, ihm verabreichte Futter. Er scheint auch gut zu kauen. Bei der Untersuchung der Mundhöhle werden an den letzten Unterkiefermolaren auf beiden Seiten Haken konstatiert, die jedoch für das Digestionsleiden ohne jedwede Bedeutung zu sein scheinen. Das Wiederkauen geht allem Anscheine nach normal vor sich. Der die linke Hungergrube ausfüllende Pansen wirkt etwas erweitert. Netzmagen und Pansen arbeiten mit gleichmäßigen Zwischenräumen, aber die Tätigkeit hört sich schwächer als normal an. Die Arbeit des Blättermagens lautet sehr schwach, die Darmperistaltik ist dagegen sehr lebhaft. Die Perkussion des Netzmagens und Pansens ergibt nichts Abnormes, aber bei der Perkussion des Kleinmagenfeldes auf der rechten Seite erhält man nur ein sehr kleines Blättermagenfeld, und das Gebiet hinter der rechten Lunge, ventral von der Leber unten gegen den Labmagen, scheint, besonders im Hinblick auf den abgemagerten Zustand des Bullen, einen allzu gedämpften Perkussionston zu ergeben. Die Leber ist nach hinten gegen die „Hungergrube" nicht vergrößert. Die Abführung ist lose, übelriechend und sehr schlecht verdaut; sie enthält grobe Futterhalme und ganze Haferkörner.

Urogenitalapparat: Größe und Konsistenz der Nieren normal. Urinprobe: spez. Gew. 1,027, Reaktion neutral, Farbe und Geruch normal. Albumin ++,

Esbach 1‰, Skatol positiv. Sediment: vereinzelte Leukocyten und Nierenepithelien, reichlich Blasenepithel. Der Bulle onaniert täglich mehrere Male.

Der Bulle stammte aus einem reaktionsfreien Bestande. Zur Kontrolle wurde die intracutane Tuberkulinprobe ausgeführt, die negativ ausfiel.

Verlauf: Der Bulle verblieb in der Veterinärhochschule während des ganzen Augusts, und ich hatte daher Gelegenheit, während dieser Zeit der Entwicklung der Krankheit zu folgen. Das Allgemeinbefinden schien sich zu Anfang zu bessern, da aber nach 1 Woche die Diarrhöe zunahm, wurde der Bulle schlapper und magerte noch mehr ab. Die Temperatur überstieg niemals 38,7° und hielt sich gewöhnlich bei 38,3°. Die Pulsfrequenz war während der ganzen Zeit niedrig; sie betrug ungefähr 60. Der Bulle hustete zuweilen ununterbrochen, trotzdem ergab die Untersuchung der Lungen immer wieder ein negatives Resultat. Die Atmungsfrequenz hielt sich niedrig. Der Appetit verschlechterte sich allmählich, d. h. sogleich nach dem Füttern fraß der Bulle recht eifrig, hörte jedoch bald mit dem Fressen auf und legte sich nieder. Blähsuchtsymptome ließen sich niemals beobachten. Die Tätigkeit der Vormägen wechselte in der Stärke bei verschiedenen Gelegenheiten, lautete im allgemeinen jedoch etwas abgeschwächt. Bezüglich der Perkussion blieb die vorher erwähnte Dämpfung im rechten Parachondrium während der ganzen Zeit bestehen. Die Abführung wurde immer loser und ging schließlich in Suppenkonsistenz über, wobei sie weit auf den Stallboden herausgespritzt wurde. Sie war während der ganzen Zeit sehr schlecht digeriert und übelriechend. Eine versuchsweise eingeleitete Behandlung mittels Tannin schien keinerlei Nutzen zu bringen. Der Bulle magerte immer mehr ab, und am Ende des Monats fiel er während 1 Woche um 30 kg ab. Der Urin enthielt die ganze Zeit hindurch reichlich Albumin, und seine Reaktion wurde schließlich sauer.

Diagnose: Die hauptsächlichsten Symptome waren in diesem Falle die starke Abmagerung und die schwere Diarrhöe. Mit Rücksicht auf die Anamnese und diese Symptome wurde die Diagnose auf chronischen Magendarmkatarrh gestellt. Im Hinblick auf den Verlauf der Krankheit und die früher aufgetretene Blähsucht wurde der Verdacht erweckt, daß vielleicht eine Labmagenwunde vorliegen könnte. Als Ursache der Dämpfung im rechten Parachondrium wurde das Vorhandensein von Adhärensen in dieser Region als Folge einer früheren (Herbst 1925) traumatischen Peritonitis vermutet. Die Symptome der Nieren glaubte ich von einer sekundären Nephritis oder Nephrose herleiten zu können. Wegen der Annahme der Unheilbarkeit des Leidens wurde der Bulle Anfang September geschlachtet.

Sektion: Der Nährzustand ist sehr schlecht.

Brusthöhle: Herz und Herzbeutel ohne Besonderheiten. Der Diaphragmalappen der rechten Lunge ist in einem kleineren Gebiet durch fibröse Adhärensen mit dem Diaphragma verwachsen. Im übrigen sind die Lungen ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen.

Bauchhöhle: Netzmagen, Leber und Diaphragma sind in einem begrenzten Gebiet ventral mittels fibröser Adhärensen verwachsen. Es ist hier jedoch weder ein von einem Fremdkörper herrührender Absceß noch Fistelgang vorhanden.

Magen: Die Serosa der Vormägen und des Labmagens ohne Besonderheiten. Der Pansen erscheint etwas groß, der Netzmagen ist von normaler Größe, der Blättermagen nur halb so groß als normal, während der Labmagen etwas größer zu sein scheint. In der Wand zwischen Netz- und Labmagen ventral vom Blättermagen fühlt man bei der Palpation einen harten Widerstand von ungefähr Kindskopfgröße.

Der Pansen enthält reichliche Mengen an Futter von normaler Beschaffenheit. Seine Schleimhaut ist ohne Besonderheiten. Der *Netzmagen* hat denselben Inhalt

wie der Pansen. In der Bodenpartie des Netzmagens etwas nach hinten rechts ist die Netzmagenschleimhaut in einem größeren Bereich von einer geschwulstähnlichen Masse durchbrochen, die sich ganz bedeutend über das Niveau der Schleimhaut erhebt und sich zapfenförmig in das Lumen des Netzmagens hineinschiebt. In dieser Masse sieht man eine Vertiefung, die sich mittels eines Fistelganges in caudaler Richtung nach dem Labmagen fortsetzt. Die Fistel ist so weit, daß man die ganze Hand und den Arm in sie hineinführen kann, und hierbei zeigt es sich, daß sie in den Labmagen mündet. An der Netzmagenwand finden sich im übrigen, mit Ausnahme des oberen Teiles der vorderen Wand, dessen Schleimhaut normal erscheint, bedeutende Veränderungen. Besonders in der

Abb. 1. Das Bild zeigt die Netzmagenschleimhaut nebst dem größeren Teil des Aktinomykoms (*a*). *b* = zwei Fibrome in der Netzmagenwand.

Bodenpartie in der Umgebung der geschwulstähnlichen Masse zeigen die Cellulae reticuli eine durch Narbenbildung verwirrte Struktur (s. Abb. 1), an gewissen Stellen sind die Zellen fast ganz verwischt, an anderen unregelmäßig und an anderen wiederum durch größere oder kleinere Prominensen ausgefüllt. Außerdem kommen in der Umgebung der Neubildung kleinere geschwulstähnliche, erbsen- bis hühnereigroße Bildungen vor. Einige von diesen buchten die Schleimhaut nur hervor, andere haben sie durchbrochen und sind deutlich gestielt. Ein Teil derselben scheint älteren Datums zu sein, sie haben glatte, fibröse, harte Beschaffenheit und grauweiße Farbe (s. Abb. 1 *b*), andere machen den Eindruck jüngeren Datums, sind weich und besitzen dunkelgraue Oberfläche. Die Schnittfläche der fibromähnlichen Bildungen ist derb, weiß, an den weicheren Prominensen sieht man im Schnitt eine hellgraue Oberfläche von ziemlich weicher Konsistenz.

Das gegenseitige Lageverhältnis des Netz- und Labmagens veranschaulichen die Abb. 2 und 3. Diese Bilder sind aus einer noch nicht publizierten Arbeit des Verfassers über die topographische Anatomie der Bauchorgane des Rindes entnommen.

Abb. 2. Querschnitt durch Brust- und Bauchhöhle bei einer formalinfixierten Kuh, durch den 9. Brustwirbel gelegt. *a* = Netzmagen, *b* = Blättermagen.

Der im Verhältnis zu den übrigen Mägen auffallend kleine *Blättermagen* enthält zwischen den Blättern geringe Mengen gutdigerierten Futters. Die Schleimhaut der Brücke und Blätter ist ohne Besonderheiten.

Der *Labmagen* enthält reichliche Mengen groben, schlecht verdauten Futters von ebenderselben Beschaffenheit wie dasjenige des Pansens. Im Fundusteil des Labmagens findet man besonders schwere Veränderungen. In der dorsalen Partie desselben in dem Gebiet, wo sich der Labmagen ventral vom Pansen und Netzmagen auf die linke Seite von der Mittellinie hinüberschiebt, ist die Labmagenwand von einer bedeutenden geschwulstähnlichen Masse durchbrochen (s. Abb. 4),

welche die Schleimhaut ulceriert hat und sich nun wesentlich über dieselbe erhebt und in das Labmagenlumen hervorbuchtet. Diese Neubildung nimmt einen bedeutenden Teil der Labmagenwand in einem ovalen Gebiet von ungefähr 25 cm Länge und 15 cm Breite ein. In diese geschwulstähnliche Masse mündet die

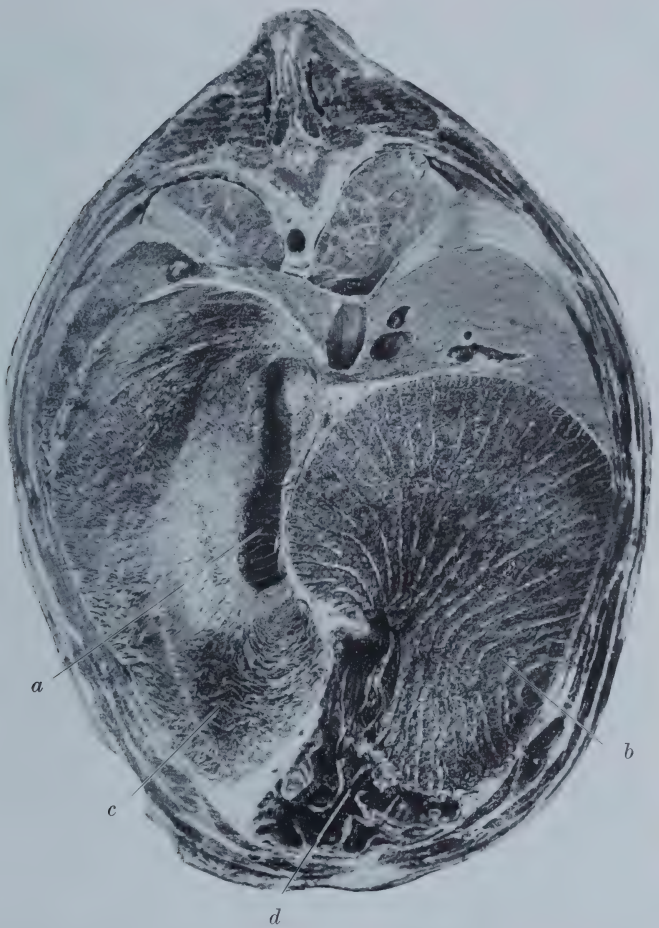


Abb. 3. Querschnitt durch Brust- und Bauchhöhle bei derselben Kuh wie in Abb. 2, 6 cm weiter rückwärts durch den 10. Brustwirbel gelegt. *a* = Netzmagen, *b* = Blättermagen, *c* = Pansen, *d* = vorderste Partie des Labmagens, die nach vorn direkt dem Netzmagen anliegt.

vorher erwähnte Fistel vom Netzmagen mit einer spaltförmigen, und zwar so weiten Öffnung, daß man die Hand und den Arm ohne Schwierigkeit vom Labmagen in den Netzmagen hineinführen kann. In der Umgebung des Durchbruchs der Geschwulstmasse durch die Labmagenwand haben sich die Plicae spirales von der Wand gelöst, so daß sie nur noch wie hängende Brücken mit beiden Enden, und zwar entweder mit breiter Basis oder aber mittels einer stielähnlichen Bildung (s. Abb. 5) an der Labmagenwand befestigt sind. Deren wunder oder narbiger Rand ist mit mehreren erbsen- bis bohnengroßen, knötchenförmigen

Neubildungen versehen, die in langen Reihen sitzen (s. Abb. 5 und 6). Die Labmagenwand im ganzen Fundusteil und besonders die Plicae spirales in der Umgebung der großen Labmagenwunde sind infolge starker ödematöser Durchtränkung sehr geschwollen.

Die Vergrößerung der Plicae hierdurch ist so bedeutend, daß ihre Höhe bis zu 18 cm und ihre Dicke 2—3 cm beträgt (s. Abb. 4 und 5). Gegen den Pylorusteil nimmt das Ödem ab, und am Pylorus erscheint die Wand nur geringgradig verdickt. An vereinzelten Stellen der Plicae spirales trifft man Labmagenwunden an (Abb. 5). Diese sind langgestreckt oder oval, ungefähr 1 cm lang, besitzen scharfe Ränder und scheinen von normaler Schleimhaut umgeben zu sein. Sie

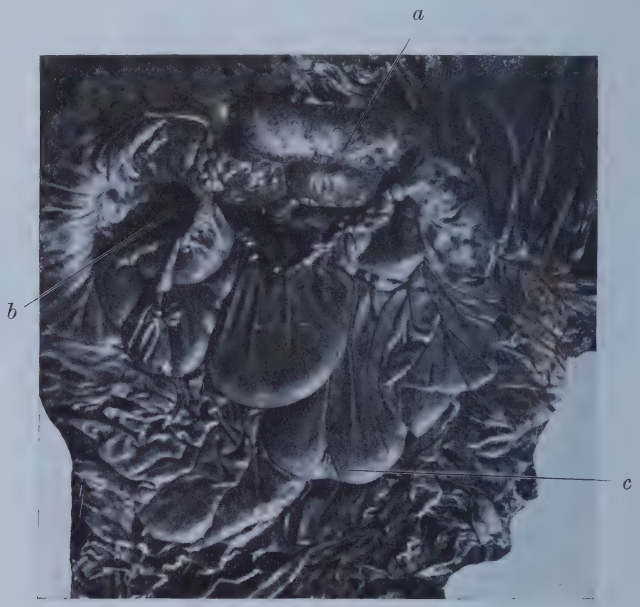


Abb. 4. Labmagen herausgeschnitten. Im Mittelteil des Bildes sieht man das Aktinomykom (*a*) nebst der Fistelmündung in dem Labmagen (*b*) und die außerordentlich vergrößerten Plicae spirales (*c*).

haben die Schleimhautfalten nicht perforiert. Im übrigen sind in der Labmagenwand keine Wunden vorhanden. Auch lassen sich sonstige makroskopische Veränderungen in der auf dem Querschnitte von normaler Dicke erscheinenden Schleimhaut nicht ermitteln.

Nach dem Durchschneiden des geschwulstähnlichen Gewebes mittels eines durch die rechte Wand der Fistel gelegten Schnittes sieht man das in Abb. 6 dargestellte Bild. Die Neubildung hat das Aussehen eines Gürtels oder einer Manschette um die Netz-Labmagenfistel. Der Umfang dieses Gürtels beträgt ungefähr 40 cm, und seine Breite bis zu 18 cm. Er ist jedoch nicht überall ringsherum gleich breit, sondern sein kranialer Teil mißt in der Breite nur ca. 2 cm, und die Netzmagenschleimhaut scheint hier fast direkt in die Labmagenschleimhaut überzugehen. Der ventrale Rand der Geschwulstmasse bildet gegen den Labmagen einen fast ebenen Wall, gegen den Netzmagen ist er unregelmäßiger und schiebt sich hier in Form von Zipfeln und Gipfeln ins Netzmagenlumen.

Die Dicke der Neubildung scheint sich ungefähr bei 5 cm zu halten. Sie ist abgeplattet, ihre Oberfläche eben, von graubrauner Farbe und hier und da finden sich verstreute dunkle Punkte. Ihre Konsistenz ist ziemlich zähe und derb; ihre

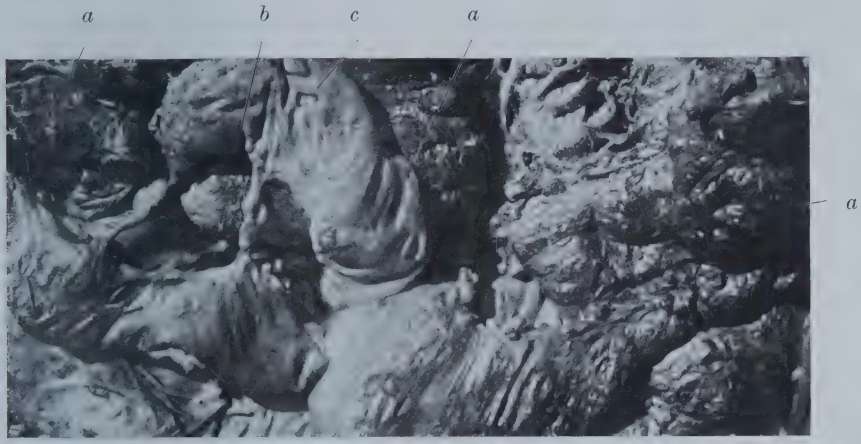


Abb. 5. Teil der Labmagenschleimhaut an der Grenze des Aktinomykoms (*a*) mit den vergrößerten Schleimhautfalten, von denen man bei *b* eine Falte sieht; diese hängt nur durch schmale Brücken an der Schleimhaut. *c* = Labmagenwunde.

Abb. 6. Hier ist der Fistelgang aufgeschnitten und die Verbindung zwischen Netz- und Labmagen somit freigelegt. *a* = Aktinomykom.

Schnittfläche hell, fast grauweiß und mit vereinzelten dunkleren Punkten und Streifen durchsetzt. Abseits vom Fistelgang an der Peripherie erscheint die Masse etwas härter und derber.

Der *Dünndarm* enthält ziemlich reichliche Futtermassen. Diese sind ebenso wie im Labmagen von ungewöhnlich grober Beschaffenheit. Nach Beseitigung

des Inhaltes erscheint die Schleimhaut geschwollen und mit einem gelbgrauen, eiterähnlichen Belag überzogen.

Der Inhalt des *Dickdarmes* ist dünnflüssig, sehr schlecht digeriert und übelriechend. Die Schleimhaut zeigt Schwellung.

An den *Nieren* läßt sich bei makroskopischer Untersuchung nichts Besonderes bemerken.

Histologische Untersuchung.

Die geschwulstähnliche Neubildung erwies sich als *aktinomykotisches Granulationsgewebe*, das aus zahlreichen solitären, durch ein ziemlich kräftig entwickeltes Bindegewebsstroma verbundenen Knoten zusammengesetzt war. Die aktinomykotischen Knoten charakterisieren sich durch unregelmäßige Lagerung im Bindegewebsstroma und durch zentral gelegene, sehr deutlich hervortretende runde oder nierförmige Aktinomyceskolonien mit körniger oder strukturloser Masse im Zentrum und einer peripheren Zone von radiär angeordneten Kolben. Dieser ist von einer Zone polymorphkerniger Leukocyten umgeben; außerhalb dieser Zone beginnt ein zum großen Teil aus Fibroblasten bestehender Gürtel, an den sich nach außen eine Zone fibrillären Bindegewebes anschließt. Der an den Fistelgang grenzende Teil des Aktinomykoms scheint nächst diesem aus kompakterem Bindegewebe zu bestehen. Von den übrigen Neubildungen im Netzmagen erwies sich die kleine, harte, fibromähnliche Bildung als reines Fibrom, und die kleineren, weicheren Prominensen im Netzmagen als neugebildetes Granulationsgewebe.

Labmagen: Die vorher genannten Knoten längs des wunden Randes der Plicae spirales bestehen aus älterem Granulationsgewebe. Der Schnitt durch die Plicae spirales zeigt die intakte Schleimhaut, aber ein besonders stark entwickeltes submuköses Ödem; dasselbe Bild erhält man beim Schnitt durch die Labmagenwand in der Fundusregion. Im Pylorusteil sieht man ebenfalls die intakte Schleimhaut und ein unbedeutend ausgebildetes submuköses Ödem.

Die Schleimhaut des *Dünndarmes* kennzeichnet sich durch einen chronischen Katarrh mit starker Zellinfiltration und Vermehrung der Bindegewebselemente der Mucosa. In der *Niere* sind keine entzündlichen Veränderungen nachzuweisen.

Epikrise.

Als Ursache für die Entstehung der Krankheit darf man in diesem Falle wohl mit Recht eine ursprünglich durch einen Fremdkörper im Futter verursachte traumatische Affektion der Netzmagenwand annehmen. Die Narbenbildung in der Schleimhaut des Netzmagens, die unbedeutenden Adhärensen zwischen Netzmagen, Leber und Diaphragma dürften eine Folgeerscheinung dieses Traumas sein, ebenso ist das Adhärens, welches zwischen dem Diaphragmalappen der rechten Lunge und dem Diaphragma als ein Überbleibsel einer abgeheilten exsudativen Pleuritis auf lymphogenem Wege vorgefunden wurde, aus einer traumatischen Peritonitis entstanden zu denken. Da der Bulle in den oberen Digestions- oder Respirationswegen frei von aktinomykotischen Prozessen war, läßt sich annehmen, daß der Infektionsstoff direkt mit dem Futter in den Netzmagen gelangte und hier mit dem fremden Körper in die Submucosa der Schleimhaut eindrang, vielleicht

sogar tiefer hinein gegen die Labmagenwand, die caudoventral an den Netzmagen grenzt. An dieser Stelle entwickelte sich sodann ein Aktinomykom. Für die Entstehung des Fistelganges können wir uns mehrere Möglichkeiten denken.

Zwischen Netz- und Labmagen kann sich ein aktinomykotischer Absceß gebildet haben, der allmählich zur Reifung gelangte und sich in den Netz- oder Labmagen öffnete. Hiernach kann sich die Fistelbildung in der einen oder anderen Richtung vollzogen haben.

Eine andere Möglichkeit bietet sich darin, daß sich das zwischen Netz- und Labmagen entstandene Aktinomykom allmählich vergrößerte, nach beiden Seiten ausbreitete und sowohl die Schleimhaut des Netzmagens als auch die des Labmagens durchbrach. Im Aktinomykom kann sodann entweder vom Netzmagen aus eine Fistel entstanden sein, die sich nach dem Labmagen senkte, oder aber es entwickelte sich vom Labmagen aus ein Fistelgang durch die digerierende Einwirkung des Magensaftes in das Aktinomykom hinein. Für die Möglichkeit einer solchen Fistelbildung vom Labmagen aus spricht der vorher genannte Fall *Schlegels*.

Es läßt sich auch die Möglichkeit denken, daß ein Fremdkörper direkt vom Netzmagen in den Labmagen eindrang und die Aktinomycesinfektion auf diesem Wege mit sich schleppte, also primär eine Fistelbildung und sekundär Aktinomykose in deren Wänden bewirkte. Es ist jedoch äußerst ungewöhnlich, daß ein Fremdkörper diesen Weg nimmt, weshalb diese Möglichkeit als weniger wahrscheinlich zu betrachten ist.

Schließlich kann man nicht die Möglichkeit ganz außer acht lassen, daß das Aktinomykom von einem Ulcus oder zufälligen Trauma der Labmagenwand ausging und sich nach dem Netzmagen ausbreitete. Mit Rücksicht auf die Kenntnis des äußerst seltenen Vorkommens der Aktinomykose in der Labmagenwand dürfte es wahrscheinlicher sein, daß die Infektion vom Netzmagen zustande kam.

Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes muß man damit rechnen, daß außer den Funktionsstörungen der Vormägen, die bei der Entwicklung des Aktinomykoms und seinem Durchbruch in den Netzmagen aufgetreten sein können, eine weitere Steigerung der Krankheitssymptome von dem Zeitpunkte zustande kam, als sich die Fistel ins Innere des Labmagens öffnete und dort in der Wand eine Wunde entstand. Da zudem mit der Bildung der Netzmagen-Labmagenfistel undigeriertes Futter in den Labmagen gelangt sein kann, so vermag man das Vorhandensein aller Bedingungen für die Entstehung einer ernsten und dauerhaften Störung der ganzen Digestionstätigkeit leicht einzusehen.

Aus früher beschriebenen Fällen wissen wir, daß die Aktinomykose im Netzmagen wie Geschwülste daselbst im allgemeinen leicht zu einem Digestionsleiden führen. In *Magnussons* Fall zeigte sich das Tier kürzere Zeit krank, hatte rezidivierende Blähsucht, verminderten Appetit und magerte außerdem ab. In *Bellers* Fall kam verringerte Magentätigkeit und mangelhafter Appetit vor. Nach drei Wochen langer Behandlung mit Digestivmitteln erbrach das Tier alles von ihm verzehrte Futter und Wasser. In diesem Falle erstreckte sich die aktinomykotische Verdickung der Netzmagenwand bis auf die Oesophagealrinne. *Boyd* und *Beaver* fanden als Symptome chronische Blähsucht, schlechten Appetit und steifen Gang. *Stålfors* beobachtete in seinem Fall Digestionsstörung mit mangelhaftem Appetit, rezidivierender Blähsucht, oft wiederkehrendes Erbrechen und Abmagerung. Natürlich muß das Symptomenbild je nach der Ausbreitung und dem Sitze der Aktinomykose im Netzmagen wechseln. Ernsthaftere Störungen in den motorischen Funktionen der Vormägen sind dann zu erwarten, wenn die Neubildung sehr groß ist, oder falls sie die Kardia oder die Oesophagealrinne ergriffen hat, von der nach *Wester* die periodischen Vormägenkontraktionen ausgelöst werden. Im vorliegenden Falle saß das Aktinomykom im Boden des Netzmagens und scheint die Oesophagealrinne nicht direkt ergriffen zu haben. Sicherlich bot es jedoch ein gewisses Hindernis für die physiologischen Kontraktionen des Netzmagens, und vielleicht bewirkte es auch einen gewissen Druck auf die Netzmagen-Blättermagenöffnung.

Aus dem Krankheitsbericht ist ersichtlich, daß das Diarrhöesymptom recht bald auftrat; vermutlich stand dieses Symptom mit den Funktionsstörungen des Labmagens im Zusammenhang, die sich an die Entstehung der großen Fistel anschlossen. Die Symptomatologie des chronischen Labmagenkatarrhs und der Labmagenwunde ist von *Saake*, *Moussu*, *Ekelund* u. a. beschrieben. *Saake*, der bereits 1879 diese Krankheit recht eingehend schilderte, hebt als Hauptsymptome rezidivierende Inappetenz und Blähsucht hervor. Bei der Auscultation des Pansens hört man bei der Kontraktion desselben ein eigentümliches metallklingendes Geräusch, das *Saake* als pathognomisch für die fragliche Krankheit betrachtet. Die Abführung ist schlecht digeriert, und es kommt abwechselnd zu Verstopfung und profuser Diarrhöe, die zu Abmagerung und schließlich Kachexie führt. Nach *Moussu* bestehen die Symptome der Krankheit in Stagnation in den Vormägen mit geringer Blähsucht, hartnäckiger Verstopfung und in zeitweise auftretender schwarzgefärbter, blutuntermischter Abführung. *Ekelund* beobachtete als Hauptsymptome niedrige Temperatur, niedrige Respirations- und Pulsfrequenz, Pansenüberfüllung und hyperaktive Pansentätigkeit, übelriechende, schmierige und fein verteilte Faeces. Der Verlauf

ist wechselnd, gewöhnlich stellt sich jedoch chronische Blähsucht ein, falls das Tier nicht rechtzeitig geschlachtet wird. Andere Verf. fanden bei der Schlachtung oder Sektion vereinzelte Fälle von Labmagenwunden beim Rinde, ohne daß irgendwelche schwerere Digestionsstörungen während des Lebens vorgekommen waren, und in dem von *Schlegel* beschriebenen Falle, in welchem eine große aktinomykotische Labmagenwunde vorlag, befand sich das Tier in ganz besonders gutem Nährzustande. Da die Krankheit in meinem Falle durch die Netzmagen-Labmagenfistel noch weiter kompliziert wurde, ist es schwer zu entscheiden, welche große Bedeutung die Labmagenwunde für das Krankheitsbild gehabt hat. Dagegen läßt sich mit Sicherheit behaupten, daß die direkte Kommunikation zwischen Netz- und Labmagen eine entscheidende Rolle für die weitere Entwicklung der Krankheit gespielt hat. Durch den weiten Kanal, der vom Netzmagenboden ausging, konnten ständig Wasser und Futter direkt zum Labmagen passieren. Allein wegen dieses Verhaltens ist der Fall besonders interessant, da er gewissermaßen eine Ausschaltung der Blättermagentätigkeit darstellt und uns die große Bedeutung des Blättermagens für die Bearbeitung des Futters und die Regulierung seiner Zufuhr zum Labmagen zeigt. Nach *Ellenberger-Scheunert* ist die Blättermagenfunktion hauptsächlich mechanischer Natur. Der Blättermagen nimmt nur gutverdautes Futter auf und scheint es weiter mechanisch zu bearbeiten, so daß nur feinverdaute Futterpartikel den Labmagen erreichen. Außerdem wird das Futter im Blättermagen eingedickt; eine Gärung scheint daselbst nicht vorzukommen. *Wester* u. a. heben hervor, daß die Öffnung zwischen Netz- und Labmagen unter physiologischen Verhältnissen fast stets unter dem Flüssigkeitsniveau des Netzmagens liegt (wovon man sich durch innere Palpation durch eine Pansenfistel leicht überzeugen kann), daß die Wasserzufuhr zum Labmagen jedoch hauptsächlich vom Blättermagen reguliert wird; er fügt hinsichtlich der Blättermagentätigkeit weiter hinzu: „Man erhält den Eindruck, daß die Antiperistaltik des Psalters und auch die Psalterblätter physiologisch die Aufgabe erfüllen, das Futter sehr langsam den Psalter passieren zu lassen, wodurch es zur Aufnahme in den Labmagen besser vorbereitet wird". Durch die weite Kommunikation zwischen Netz- und Labmagen passierte ein großer Teil des Futters direkt, so daß der Labmagen dadurch ein schlecht verarbeitetes Futter erhielt, das nicht immer dem Wiederkauen und auch nicht den üblichen Spalt- sowie Gärungsprozessen unterworfen zu werden Gelegenheit hatte. Da der Netzmagen unter normalen Verhältnissen hauptsächlich Wasser enthält, muß man außerdem damit rechnen, daß die Wasserzufuhr zum Labmagen durch die Fistel allzu reichlich war. Natürlich fungierte der Blättermagen teilweise, und eine kleinere Futtermenge passierte durch ihn vom Pansen. Die bedeutende

Verkleinerung des Blättermagens deutet darauf hin, daß er geringere Arbeit als unter normalen Verhältnissen auszuführen hatte. Die Dämpfung im rechten Parachondrium beruhte vielleicht auch auf der bedeutenden Verkleinerung des Blättermagens.

Wie aus der histologischen Untersuchung hervorgeht, scheint die Labmagenschleimhaut weder im Fundus- noch im Pylorusteil irgendwelchen erwähnenswerten katarrhalischen Veränderungen anheimgefallen zu sein. Dieses Verhalten ist im Hinblick darauf, daß der Labmagen viel unzweckmäßiges Futter erhielt, besonders bemerkenswert. Dagegen entwickelten sich verschiedene kleinere peptische Labmagenwunden im Fundusteil des Labmagens ringsum die Fistelmündung. Da diese in den Schleimhautfalten sitzen, ist es möglich, daß sie durch die traumatische Einwirkung eines direkt vom Netzmagen gekommenen Fremdkörpers auf die Schleimhaut entstanden. Das starke submuköse Ödem in der Funduspartie des Labmagens und besonders in den Plicae spirales ringsum die Fistelmündung muß als ein durch die aktinomykotische Neubildung und deren Durchbruch in den Labmagen verursachtes Stauungsödem gedeutet werden.

Wie aus der Untersuchung hervorgeht, war die Schleimhaut des Darmkanales der Sitz eines chronischen Katarrhs; seine Entstehung und Entwicklung dürfte sicher mit der Zufuhr allzu groben und schlecht verarbeiteten Futters während längerer Zeit zum Darme in Zusammenhang zu bringen sein. Der chronische Darmkatarrh kann auch die Krankheitssymptome erklären, die während der späteren Krankheitsperiode am meisten hervortraten, nämlich die schwere Diarrhöe, die starke Abmagerung und die Schlappheit des Bullen. Da sich in den Nieren keine entzündlichen Veränderungen nachweisen ließen, dürfte das im Harn auftretende Albumin durch toxische Einwirkung auf die Nieren vom Darmkanal verursacht worden sein. Inwieweit der abnorme Geschlechtstrieb des Bullen auf seinen physischen Zustand in höherem Grade schädlich eingewirkt haben kann, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Wahrscheinlich hat er keine größere Bedeutung für das Krankheitsbild gehabt.

Meinem Chef, Herrn Prof. *H. Stålfors* erlaube ich mir meinen verbindlichsten Dank für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Prof. *G. Forssell*, der mir diesen Fall freundlichst zur Verfügung stellte.

Schrifttum.

[1]) *Beller*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1924, S. 20. — [2]) *Boyd* und *Beaver*, Journ. of the Americ. veter. med. Association **5**, 59. 1921. — [3]) *Ekelund*, Andra Nordiska Veterinärmötet. Stockholm 1921, S. 515. — [4]) *Ellenberger-Scheunert*,

Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Berlin, 1920. — [5]) *Gerö*, Veterinarius 1901. (Ref. *Ellenberger-Schütz*, Jahrsberichte 1901.) — [6]) *Hjärre*, Svensk Vet. tidskrift 1925, S. 122. — [7]) *Hobmaier*, Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1913, S. 468. — [8]) *Joest, E.*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. I. Berlin, 1919. — [9]) *Johne*, Zeitschr. f. Tiermed. 1882, S. 171. — [10]) *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1905. — [11]) *Lagerlöf*, Skandinavisk Vet. tidskrift 1925, S. 71. — [12]) *Magnusson*, Svensk Vet. tidskrift 1922, S. 121. — [13]) *Moussu, G.*, et *M.*, Traité des maladies du gros bétail. Paris, 1922. — [14]) *Saake*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1879, S. 232. — [15]) *Schlegel, M.*, Zeitschr. f. Tiermed. 1911, S. 237; 1912, S. 299; 1915, S. 387. — [16]) *Schlegel, M.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1917, S. 72, 74. — [17]) *Wester, J.*, Die Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde. Berlin 1926.

(Aus dem Institut für medizinische Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — Lehrkanzelvorstand: Prof. Dr. *Fritz R. v. Hauer.*)

Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen.

Von
Tierarzt **Eduard Schoepfer.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. April 1927.)

Entsprechend den Temperaturenunterschieden im Freien zwischen Sommer und Winter ändert das Tier sein Fell, das ihm einen natürlichen Schutz der eigenen Körperwärme gibt. Wenn man nun annimmt, daß die normale Innentemperatur des Tierkörpers durchschnittlich 38° C ist, die Außentemperatur durchschnittlich, wie dies bei uns der Fall ist, 17,8° im Sommer, im Winter hingegen 1,1° beträgt, ist es erklärlich, daß sich das Tierfell diesen ungleichen Temperaturverhältnissen anpaßt. Dieses Anpassen besteht hauptsächlich darin, daß das Haarkleid gewechselt und verändert wird. Die Haare stehen im Winter dichter und sind auch länger. Die Verfärbung des Felles, die besonders stark beim Wild ausgeprägt ist, dürfte in bezug auf Wärmeschutz keine so große Rolle spielen, sondern mehr als Schutzfarbe Bedeutung haben.

Über den Wärmeschutz und das Wärmeleitungsvermögen tierischer Felle hat im hiesigen Institut *Blakolmer*[4]) gearbeitet. Eine ähnliche Arbeit über menschliche Haut besteht von *Klug*[1]). *Demel*[2]) hat den Einfluß der Quellung auf die Wärmeleitung von Schweinsblasen und Schweinshaut im hiesigen Institut untersucht. Über den Unterschied und Vergleich des Wärmeschutzes tierischer Sommer- und Winterfelle jedoch ist bis heute in der Literatur nichts zu finden. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war festzustellen, ob in bezug auf Wärmeschutz zwischen Sommer- und Winterfellen ein Unterschied vorhanden ist und in welchem Maße.

Um den Nachweis dafür erbringen zu können, mußte eine Reihe Messungen der Wärmedurchlässigkeit sowohl mit Sommer- als auch mit Winterfellen gemacht werden. Das Material hierzu stammt von unseren Haustieren und von einzelnen Wildarten. Von den Haustieren hauptsächlich von Hund, Katze und Pferd, von den Wildarten vom Hirsch, Reh, Feldhasen und Eichhörnchen. Aus den Fellen dieser Tiere wurden

von verschiedenen Körperstellen Hautstücke in der Größe von 116 qcm entnommen und zu den Versuchen verwendet. Diese Hautstücke wurden nun auf ihre Wärmedurchlässigkeit geprüft. Es wurde ein Apparat ähnlich dem von *Blakolmer* angegebenen verwendet, mit dessen Hilfe die gestellte Aufgabe möglichst präzise durchgeführt werden konnte. Zu diesem Zwecke wurde das Fell um ein zylindrisches Kupfergefäß herumgelegt, dies mit Paraffinöl gefüllt und elektrisch geheizt, solange bis das Kupfergefäß und damit die Innenseite des Felles die Bluttemperatur (38°) hatte; außen herrschte die Zimmertemperatur (18°). Die Heizung des Paraffinöls wurde nun so reguliert, daß seine Temperatur gerade konstant erhalten wurde. Dann ging also alle durch den elektrischen Strom produzierte Wärme durch das Fell. Der das Fell durchsetzende Wärmestrom war somit durch Messung von Stromstärke und Spannung des Heizstromes bekannt.

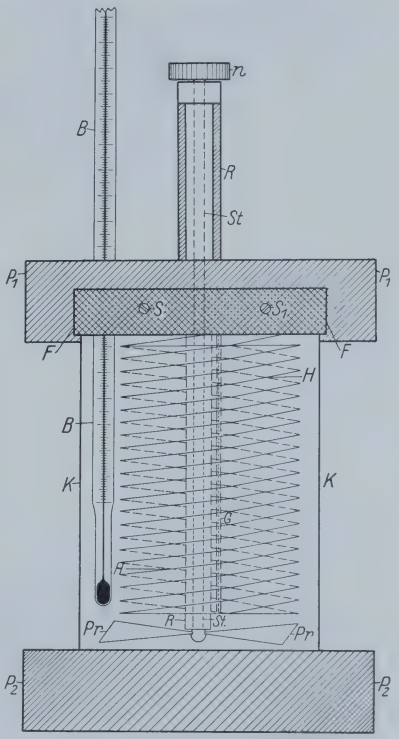


Abb. 1. Calorimetergefäß.

Der Apparat (Abb. 1, 2 und 3) besteht aus einem zylindrischen Gefäß aus Kupferblech (K) mit einer Mantelfläche von 116 qcm. Die diesen Zylinder abschließende Bodenfläche ist ebenfalls aus Kupferblech, die obere Fläche hingegen offen. Das Kupfergefäß ist mit Oleum paraffini angefüllt und in dieses taucht der Heizkörper (H) zu seiner Gänze ein. Dieser Heizkörper setzt sich zusammen aus einer Porzellansäule mit Fächern, um die ein sehr dünner Eisendraht in Abständen von 2 mm gelegt ist. Mitten durch die Porzellansäule geht ein Röhrchen (R) aus Messing. In diesem Röhrchen befindet sich der Rührer, ein Stäbchen (St), das an seinem Ende einen kleinen Propeller (Pr), ebenfalls aus Messing, trägt, der durch den Knopf (n) in rotierende Bewegung versetzt wird. Diese Vorrichtung dient dazu, das Öl andauernd gleichmäßig zu durchmischen. Der offene obere Teil des Kupfergefäßes ist sehr dicht durch eine Platte aus Fibre (F) abgeschlossen, die wieder an ihren sämtlichen Flächen mit Paraffin (P_1) umschlossen ist. Durch diese Platte F gehen zwei Öffnungen, eine in der Mitte für das bereits erwähnte Messingröhrchen, eine zweite seitlich für das Beckmannthermometer (B), welches

ebenfalls in das Oleum paraffini eintaucht und mit dessen Hilfe die Temperaturen des Öles bis auf hundertstel Grade genau abgelesen werden können. Außerdem befinden sich noch seitlich an der Platte zwei Klemmschrauben (S und S_1). Durch die eine wird der elektrische Strom eingeleitet. Nach Durchfließen der Drahtwindungen wird er durch (G) zur anderen Klemmschraube abgeleitet. Das derart verschlossene Gefäß steht auf einem 3 cm dicken Paraffinsockel (P_2) etwas versenkt. Der dabei entstehende Flächenverlust der Mantelfläche des Zylinders wurde, ebenso wie oben, bei der Mantelflächenberechnung berücksichtigt.

Abb. 2. Heizkörper des Calorimetergefäßes.

Abb. 3. Calorimetergefäß mit Fell überzogen.

Um die äußere Mantelfläche wurde das zu untersuchende Fell eng angelegt und mit Holzklammern (s. Abb. 3) festgehalten. Nach Einschalten des Stromes wird das Paraffinöl bis auf Bluttemperatur erwärmt. Der Versuch wird nun solange fortgesetzt, bis die im Apparat erzeugte Wärmemenge gleich der durch das Fell nach außen abgegebenen ist. Es ist aber anzunehmen, daß Faktoren dabei eine Rolle spielen, die es bedingen, daß nicht die abgegebene, d. h. die im Gefäß erzeugte Wärme zu ihrer Gänze durch das zu untersuchende Fell geht. Es muß hierbei bedacht werden, daß durch den oberen und unteren Paraffinabschluß eine gewisse Menge von Wärme hindurchgeht. Um diese Fehlerquellen tunlichst auszuschalten, wurden

Vorversuche

gemacht. Zu den Vorversuchen gehört, wie schon erwähnt, die Bestimmung des Wärmeverlustes des oberen und unteren Paraffinverschlusses,

der Kontrollversuch. Dieser Versuch wurde auf folgende Weise durchgeführt: Um die Wärmedurchlässigkeit des unteren Paraffinsockels zu bestimmen, wurde der ganze Apparat auf ein Gefäß mit einem Holzdeckel als Verschluß gestellt. In dem Gefäß war Wasser, das durch 20 Minuten hindurch ständig auf der Temperatur von 38° erhalten wurde. Das Wasser und das Paraffinöl waren durch ständiges Rühren stets gut durchmischt und auf gleichmäßiger Temperatur erhalten. Alle 5 Minuten wurde die Temperatur des Oleum paraffini mit Beckmannthermometer abgelesen. Dieser Versuch wurde öfters wiederholt und schließlich das Mittel von 0,05 errechnet, s. Tab. 1. Das Beckmannthermometer ist also innerhalb der 20 Minuten um 0,05° gestiegen, d. h. es ist durch den unteren Paraffinsockel eine dementsprechende Wärmemenge hindurchgegangen. Ähnlich wurde bei dem oberen Paraffinverschluß verfahren. Nur mußte hier das Wasser aufgeschüttet werden. Dabei wurde unter sonst gleichen Verhältnissen eine Temperaturänderung von 0,4° C erzielt, also bedeutend mehr als unten, was damit zu erklären wäre, daß Steigrohr und Glasthermometer günstigere Wege für den Abfluß der Wärme bilden (s. Tab. 1). Durch den Kupfermantel konnte keine Wärme hindurch, da er sehr gut abgedichtet war. So konnte festgestellt werden, daß durch den oberen und unteren Abschluß des Kupfergefäßes $0{,}45 \cdot W$ cal Wärme in der Zeit von 20 Minuten hindurch geht. W bedeutet dabei die Wärmekapazität des Gefäßes samt Inhalt. Bemerkt sei noch, daß die Außentemperatur gleich war der Temperatur des Öles.

In Bestimmung des W war es notwendig, den Wasserwert des Apparates, inkl. Beckmannthermometer, zu bestimmen. Das Öl im Apparat wurde bis zu einer bestimmten Höhe erwärmt, auf der es dann längere Zeit hindurch erhalten worden war. Nach Einsenken des Apparates in ein Calorimetergefäß, gefüllt mit Wasser von niedrigerer Temperatur, wurde die Ausgleichstemperatur bestimmt und so nach der Mischungsmethode der Wasserwert $W = 78{,}2$ cal gefunden.

Tabelle 1. *Kontrollversuch.*

Versuchsdauer 20 Minuten. Thermometerablesung alle 5 Minuten.

Oberer Paraffinabschluß:

I. Versuch.	II. Versuch.	III. Versuch.
0,32° C	0,36° C	0,52° C

Mittel 0,40° C.

Unterer Paraffinabschluß:

I. Versuch.	II. Versuch.	III. Versuch.
0,07° C	0,03° C	0,06° C

Mittel 0,05° C.

Oben und unten zusammen: 0,45° C.

Aus beiden Versuchen, dem Kontrollversuch und der Wasserwertsbestimmung, wurde errechnet, welche Wärmemenge (K) beim Versuch selbst pro Sekunde durch den oberen und unteren Paraffinabschluß verloren geht. Der Wert $K = \frac{W \cdot 0{,}45}{20 \cdot 60}$ (umgerechnet auf Sekunden).

Es war noch zu bedenken, ob auch das Öl tatsächlich gleichmäßig durchmischt wurde, ob nicht eine Stagnation desselben an der Innenfläche des Kupferzylinders vorhanden war. Wäre dies der Fall gewesen, so mußte man annehmen, daß auch die Temperaturen im Paraffinöl einerseits und zwischen Kupfergefäß und Fellstück anderseits unterschiedlich sind. In diesem Falle wäre das Fell nicht an der Temperatur von 38° gelegen, sondern an einer niedrigeren. Um sich nur zu vergewissern, ob dieser Fehler vorhanden ist oder nicht, wurde ein Versuch gemacht. Da es unmöglich war, die Temperatur zwischen Fell und Kupfergefäß mit einem Thermometer zu bestimmen, wurde eine Thermonadel, bestehend aus Eisen und Kupfer, mit Spiegelgalvanometer zur Messung des Stromes verwendet. Vorerst wurde die Nadel in das erwärmte, gut durchmischte Paraffinöl eingeführt, und bei einer Temperatur desselben von 38° am Spiegelgalvanometer abgelesen. Das Galvanometer war so eingestellt, daß 1° Temperaturdifferenz an der Thermonadel einen Unterschied von 10,6 Teilstrichen des Spiegelgalvanometers ergab. Nun wurde die Nadel an verschiedenen Stellen zwischen Haut und äußerer Mantelfläche des Kupferzylinders eingelegt. Das Ergebnis der Ablesungen ergab folgende Resultate:

	Mittelwert
Temperatur des Öles in Celsiusgraden: 38,25; 38,24; 38,23; 38,24; 38,23; 38,23	38,24
Temperatur zwischen Kupfermantel und Fell: 37,7; 37,65; 37,65; 37,6; 37,65; 37,65	37,65

Die abgelesene Differenz der Temperaturen zwischen Thermometer (Paraffinöl) und Thermonadel (Temperatur zwischen Fell und Kupfergefäß) ergab 0,59°, ein Wert, der zu vernachlässigen ist, um so mehr, als er durch das Einführen der Thermonadel eher vergrößert ist.

Eigentliche Versuche.

Die elektrische Schaltung bei den Versuchen war folgende (s. Abb. 4): Der Strom ging vom positiven Pol der elektrischen Lichtleitung (110 Volt) kommend durch den Stromschlüssel (S), von dort zu einem Widerstand (W_1) von 2000 Ω, dann zu einem Widerstand (W_2) von 240 Ω. Von da ab teilte er sich und ging einerseits zum Apparat (A), andererseits zum Voltmeter (V). Dem Voltmeter war zur Herabsetzung der Empfindlichkeit ein Stöpselreostat (R) vorgeschaltet, und von diesem ging der Strom durch das Milliampermeter (M) zum negativen Pol der Stromquelle zurück.

Wie schon erwähnt, ist das Prinzip des Versuches gewesen, eine so große Menge Wärme zu erzeugen, daß diese erzeugte Wärme gleich der durch das Fell abgegebenen ist, was durch Regulierung der Widerstände erreicht werden konnte. Nach der Formel $Q = 0{,}238 \cdot i \cdot E$ wurde die vom Strom in der Sekunde erzeugte Joulesche Wärme (Q) errechnet. E ist die an die Apparatur gelegte Spannung, i die Stromstärke und 0,238 eine Konstante. Nun mußte aber auch die beim Versuch verloren gegangene Wärmemenge K (s. Vorversuche) in Rechnung gezogen werden. Außerdem wurden die jeweils verschiedenen Zimmertemperaturen auf eine gemeinschaftliche Temperatur durch Multiplikation mit dem Korrekturfaktor $\frac{(t_\beta - 18)}{(t_\beta - t)}$ bezogen; t_β ist die ständige Temperatur von 38° des Oleum paraffini und t die Zimmertemperatur. Durch Division mit F, der Fläche des Felles in qcm (115,987), wurde nach der Formel $q = \frac{(Q - K)\,(t_\beta - 18)}{F\,(t_\beta - t)}$ diejenige Wärmemenge (q) errechnet, die durch 1 qcm des Felles in einer Sekunde bei einer mittleren Zimmertemperatur von 18° hindurchgeht. Die Resultate der Versuche sind aus der nun folgenden Tabelle ersichtlich (s. Versuchstabelle). Die Versuchsdauer, während welcher die Temperatur konstant gehalten wurde, betrug stets 25 Minuten.

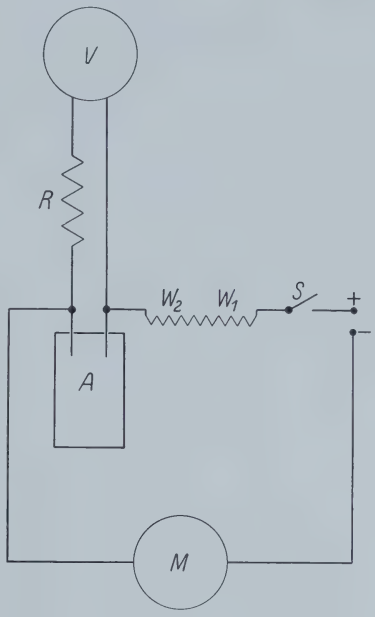


Abb. 4.
Schema der elektrischen Schaltung.

Aus diesen Resultaten (vgl. Versuchstabelle, S. 200—202) ist zu ersehen, daß das Winterfell einen größeren Wärmeschutz gibt als das Sommerfell. Jedoch stellt der Unterschied keine bedeutende Größe dar. Wahrscheinlich spielen andere Faktoren eine Rolle, wie z. B. die Blutzirkulation, dann Fettansatz usw. usw. Vergleicht man den Unterschied des Wärmeschutzes der Sommer- und Winterfelle mit den Temperaturdifferenzen zwischen Sommer und Winter (17,8 und 1,1° C), so zeigt sich der Wärmeschutz des Tierfelles ungenügend. Es ist also infolgedessen der Wärmeverlust im Winter größer, und es kann die Temperatur, direkt unter der Haut, nicht der Bluttemperatur entsprechen. Der Fettansatz schützt gewiß den Körper vor Wärmeverlust, kommt aber nicht immer in Betracht, da er oft fehlt. Beim Eichhörnchen

Versuchstabelle. Sommerfelle.

Versuchsnummer	Tierart, Rasse, Körpergegend	Temperatur in Celsiusgraden		Resultat in g/sec/cal pro qcm bei einer Zimmertemperatur von 18° C
		Körper	Zimmer	
1	Hund, deutscher Schäfer, Bauch . .	38	19	0,00749
2	„ „ „ „ . .	38	19	
3	„ Foxbastard, Bauch	38	18	0,00589
4	„ „ „	38	18	
5	„ Bastard, Rücken	38	21	0,00539
6	„ „ „	38	20,5	
7	„ Schnauzer, Rücken	38	20	0,00642
8	„ „ „	38	21	
9	„ Rattler, Rücken.	38	23	0,00677
10	„ „ „	38	23	
11	„ Airedal-Terrier, Rücken . . .	38	16	0,00521
12	„ „ „ . . .	38	16	
13	„ Dobermann, Bauch	38	22	0,00615
14	„ „ „	38	22,5	mit Fettschichte
15	„ „ „	38	22	ohne „
16	„ „ „	38	21,5	0,00684
17	„ Dackel, Bauch	38	21,5	0,00742
18	„ „ „	38	21,5	
19	„ Foxbastard, Bauch	38	19	0,00579
20	„ „ „	38	19,5	
21	„ Bastard, Bauch	38	19,5	0,00547
22	„ „ „	38	23,5	
23	„ deutscher Schäfer, Bauch . .	38	24	0,00737
24	„ „ „ „ . .	38	24	
25	„ Bastard, Bauch	38	22	0,00573
26	„ „ „	38	22	
27	„ Fox, Bauch	38	21	0,00562
28	„ „ „	38	21	
29	„ Dobermann, Bauch	38	20	0,00566
30	„ „ „	38	19,5	
31	„ Fox, Bauch	38	20	0,00580
32	„ „ „	38	20	
33	„ Schnauzer, Rücken	38	20,5	00,0504
34	„ „ „	38	20	
35	„ Bastard, Bauch	38	23	0,00565
36	„ „ „	38	22	
37	Katze, Rücken	38	17	0,00549
38	„ „	38	20	
39	„ „	38	17	0,00481
40	„ „	38	16	
41	„ „	38	24,5	0,00455
42	„ „	38	23,5	
43	„ Bauch	38	21	0,00553
44	„ „	38	20,5	mit Fettschichte
45	„ „	38	20	0,00588
46	„ „	38	20	ohneFettschichte

Versuchstabelle (Fortsetzung).

Versuchsnummer	Tierart, Rasse, Körpergegend	Temperatur in Celsiusgraden		Resultat in g/sec/cal pro qcm bei einer Zimmertemperatur von 18° C
		Körper	Zimmer	
47	Katze, Bauch	38	21,5	0,00542
48	„ „	38	21,5	
49	„ Rücken	38	22	0,00516
50	„ „	38	22	
51	Pferd, Bauch	38,8	18	0,00765
52	„ „	38,8	17,5	
53	Eichhörnchen, ganzes Fell	38	20,5	0,00592
54	„ „ „	38	20	
55	„ „ „	38	20	0,00518
56	„ „ „	38	19,5	
57	„ „ „	38	21,5	0,00540
58	„ „ „	38	21	
59	Feldhase, Bauch	38	15	0,00512
60	„ „	38	15	
61	„ Rücken	38	15	0,00540
62	„ „	38	15	
63	„ Bauch	38	16,5	0,00463
64	„ „	38	16,5	
65	„ Rücken	38	16,5	0,00474
66	„ „	38	16,5	
67	„ „	38	16	0,00469
68	„ „	38	16	
69	„ Bauch	38	19	0,00714
70	„ „	38	20	
71	„ Rücken	38	19	0,00497
72	„ „	38	19	
73	„ „	38	18,5	0,00495
74	„ „	38	18	
75	„ „	38	22	0,00596
76	„ „	38	21,5	
77	Hirsch, Schulter	38	17	0,00843
78	„ „	38	20	
79	Reh, Bauch	38	19	0,00600
80	„ „	38	21	
	Winterfelle.			
81	Hund, deutscher Schäfer, Rücken	38,8	18	0,00481
82	„ „ „ „	38,8	18	
83	„ „ „ Bauch	38,8	19	0,00487
84	„ „ „ „	38,8	19	
85	„ Bastard, Bauch	38,8	15,5	0,00566
86	„ „ „	38,8	16	
87	Katze, Bauch	38,8	16	0,00537
88	„ „	38,8	16	
89	„ Rücken	38,8	22	0,00450
90	„ „	38,8	20	

Versuchstabelle (Fortsetzung).

Versuchsnummer	Tierart, Rasse, Körpergegend	Temperatur in Celsiusgraden		Resultat in g/sec/cal pro qcm bei einer Zimmertemperatur von 18° C
		Körper	Zimmer	
91	Pferd, Bauch	38	20,5	0,00690
92	„ „	38	20	
93	Eichhörnchen, ganzes Fell	38,8	22	0,00414
94	„ „ „	38,8	22	
95	„ „ „	38,8	23	0,00433
96	„ „ „	38,8	23	
97	„ „ „	38,8	17	0,00521
98	„ „ „	38,8	17,5	
99	Feldhase, Bauch	38,8	21	0,00480
100	„ „	38,8	20,5	
101	„ Rücken	38,8	19	0,00453
102	„ „	38,8	18,5	
103	„ „	38,8	19	0,00494
104	„ „	38,8	19	
105	„ Bauch	38,8	22	0,00421
106	„ „	38,8	22	
107	„ Rücken	38,8	20	0,00443
108	„ „	38,8	21	
109	Hirsch, Schulter	38,8	16,5	0,00734
110	„ „	38,8	17	
111	Reh, Bauch	38,8	20	0,00556
112	„ „	38,8	18,5	

fand ich nie, beim Winter- wie auch beim Sommerfell, Fett. Da die Differenz im Wärmeschutz des Sommer- und Winterfelles so gering ist, drängt sich der Gedanke auf, ob der Fellwechsel nicht noch anderen Zwecken als der Vermehrung des Wärmeschutzes dient. Die lange und dichte Behaarung im Winter dürfte eher der Hauptsache nach dazu dienen, den Schnee vor der innigeren Berührung mit der Hautoberfläche abzuhalten. Im Sommer hingegen ist das Haarkleid meist glatt und dünn, welche Eigenschaft wieder dazu geeignet erscheint, das Regenwasser rasch abfließen zu lassen. Zum Schlusse sei noch die Verhältniszahl des Wärmeschutzes bei den einzelnen Tierarten nach obigen Messungen angegeben. Es verhält sich Sommer- zu Winterfell

beim Hund wie 1,538:1
bei der Katze wie 1,147:1
beim Pferd wie 1,109:1
beim Eichhörnchen wie 1,195:1
beim Feldhasen wie 1,696:1
beim Hirsch wie 1,149:1
beim Reh wie 1,079:1

Feldhase und Hund zeigen den größten Unterschied, dann folgen Eichhörnchen und Hirsch, dann Katze und Pferd und schließlich das Reh.

Nun sei es mir an dieser Stelle gestattet, dem Herrn Institutsvorstande Prof. Dr. *Fritz R. v. Hauer* für die Überlassung eines Arbeitsplatzes und für die vielen wertvollen Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

[1]) *Klug, Fd.*, Über die Wärmeleitung der menschlichen Haut. Zeitschr. f. Biol. **10**, 72. — [2]) *Demel, E.*, Über den Einfluß der Quellung auf die Wärmeleitung von Schweinsblasen und Schweinshaut. Dissertationsarbeit aus der Lehrkanzel für med. Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — [3]) *Breuer, H.*, Über die Wärmeleitung des Muskels und des Fettes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **204**, 442. — [4]) *Blakolmer, H.*, Über den Wärmeschutz der Tierfelle. Dissertationsarbeit aus der Lehrkanzel für med. Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — [5]) *Landois*, Physiologie des Menschen. 15. Aufl.; bearbeitet von Dr. Rosemann. Bd. 1, S. 348. — [6]) *Ellenberger*, Physiologie der Haussäugetiere. (Kapitel Wärme.)

Bücherbesprechungen.

Heffter, Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Band III/1. Berlin: Julius Springer 1927. Preis broschiert 57,— RM.

Der neue Band dieses wichtigen Handbuches, das für den auf biologischen Gebieten tätigen Forscher ein bereits unentbehrliches Kompendium, für den medizinischen Praktiker und Gutachter ein wertvolles Hilfsmittel ist, behandelt in der Hauptsache die Wirkung anorganischer Stoffe. Während es im allgemeinen gelingt, sich über die grundlegenden Wirkungen der wichtigsten organischen Arzneisubstanzen aus der Literatur ohne besondere Mühe zu unterrichten, ist eine solche Information selbst für häufig therapeutisch und experimentell verwendete anorganische Salze mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Diese Tatsache prägt sich auch in der Disposition dieses Bandes aus. Der Herausgeber (nach *Heffters* Tode hat *Heubner*, Göttingen, die Redaktion übernommen) mußte — im Gegensatz zu den früheren Bänden — einige Kapitel allgemeinen Inhaltes abgliedern, um zusammenfassende Übersichten zu ermöglichen. Zunächst bespricht *Hecht* die osmotischen Wirkungen von hypo- und hypertonischen sowie von kolloidalen Lösungen. Es folgen die schwer resorbierbaren Salze, die einen Spezialfall osmotischer Wirksamkeit darstellen (*Heymann*). Naturgemäß werden viele von diesen in den ersten beiden Kapiteln erwähnten Stoffen unter anderen Gesichtspunkten nochmals abgehandelt (Abschnitt *Höbers* über Alkali- und Erdalkalimetalle). Auf der anderen Seite müssen in dem Kapitel *Heymanns* über Zuckerarten und Verwandtes die osmotischen Wirkungen dieser Nichtelektrolyte entsprechend gewürdigt werden. Die geschlossene Darstellung der einzelnen Teile läßt die — wohl unüberwindlichen — systematischen Mängel verschmerzen. Außer den salinischen Laxantien (unter dem Stichwort: schwer resorbierbare Salze) bringt der Band folgende für den Therapeuten besonders wichtige Stoffe: Jod nebst Schilddrüseninkret (*Bürgi*); Arsen und organische Arsenikalien (*Heffter* und *Keeser*); Schwefel — besonders auch im Hinblick auf seine gegenwärtig im Mittelpunkt des Interesses stehende Bedeutung im Stoffwechsel (*Heubner*); Phosphor und seine Verbindungen (*Heffter*). Dem Wissenschaftler bietet der Bericht *Haffners* über Wasserstoff- und Hydroxylionen eine ebenso inhaltreiche wie klar eingeteilte Übersicht. Ferner behandelt *Bürgi* Fluor, Chlor und Brom, *Rost* Chlorsäure und verwandte Säuren sowie Borsäure und schwefliche Säure, *Pohl* Schwefelwasserstoff, Sulfide, Selen und Tellur, *Wieland* (mit *Behrens*) Antimon und seine Verbindungen. — Der folgende Band soll das Werk vorläufig abschließen. Doch ist eine Reihe von Ergänzungsbänden vorgesehen, die zunächst einige im Plan des Werkes übergangene Gebiete (Inkrete, Vitamine usw.) und allgemeine Gesichtspunkte berücksichtigen und später die Fortschritte des pharmakologischen Wissens zusammenfassen sollen. Vielleicht darf bei dieser Gelegenheit der Wunsch nach einem ausführlichen Generalregister ausgesprochen werden, das erst die volle Brauchbarkeit des Handbuches und die Verwertbarkeit des in ihm verarbeiteten ungeheuren Materials gewährleisten wird. *H. Rosenberg* (Berlin).

Krause, C., Über die Bestimmung des Alters von Organveränderungen bei Mensch und Tier auf Grund histologischer Merkmale. Jena: Verlag Gustav Fischer 1927. 120 S. Preis broschiert 6,— RM.

Es war ein glücklicher Gedanke, eine Abhandlung über die Altersbestimmung von Organveränderungen, besonders beim Tier, zu schreiben, wodurch in vorzüglicher Weise eine sich oft bemerkbar gemachte Lücke in unserer veterinärmedizinischen Literatur ausgefüllt wird. Das vorliegende Buch beschäftigt sich ausführlich mit den über das gestellte Thema bekanntgewordenen Tatsachen und berichtet über eingehende eigene Untersuchungen, die sich vor allem damit befassen, geeignete und beweiskräftige histologische Bestimmungsmethoden für das Alter pathologisch-anatomischer Organveränderungen ausfindig zu machen. Zu diesem Zwecke wird neben der Pigmentbildung aus extravasiertem Blut näher auf die entzündliche Emigration und Proliferation sowie die Regeneration eingegangen. Es sei besonders hervorgehoben, daß auf Grund experimenteller, auch an Pferd, Rind und Hund vorgenommenen Untersuchungen folgende Daten für das Alter von Organveränderungen mit Sicherheit eingesetzt werden können: Proliferationsbeginn der fixen Bindegewebszellen: 2. bis 3. Tag; Proliferationsbeginn der Blutgefäßcapillaren: 5. bis 7. Tag; Entwicklung der Bindegewebsfibrillen: 5. bis 7. Tag; Differenzierung der neuen elastischen Fasern: ca. 30. Tag; Bildung des ersten Hämosiderins: Pferd: 2. Tag; Rind: 3. Tag; Hund: 2. Tag; Bildung eines eisennegativen Pigmentes beim Pferde: 6. Tag. Die Abhandlung *Krauses* stellt den ersten Versuch dar, eine umfassende und geschlossene Darstellung über die in Rede stehenden Fragen zu geben. Der Verf. betont ausdrücklich, daß unsere augenblicklichen diesbezüglichen histologischen Bestimmungsmethoden noch recht unzureichend sind. Das Werk bietet eine Fülle von Anregungen, sich mit mehr Nachdruck auf diesem Gebiete zu beschäftigen.

Lund (Hannover).

Knuth und Lührs, Wandtafeln über „Leberegelseuche der Schafe", „Drehkrankheit des Schafes" und „die Gefahr, die ein tuberkulöses Rind im Stalle darstellt". Berlin SW 48: Verlagsbuchhandlung von R. Schoetz.

Die beiden ersten Tafeln zeigen in Bildern mit kurzen Erklärungen den Entwicklungsgang der Parasiten, die die Leberegelseuche bzw. die Drehkrankheit hervorrufen.

Die 3. Tafel veranschaulicht die Übertragung der Tuberkulose des Rindes sowohl auf Tiere wie auf Menschen. Die Tafeln zeigen im besonderen, welche Vorkehrungen zu treffen sind, um die Verbreitung bzw. Übertragung dieser Erkrankung zu verhindern.

Sie sind sehr geeignet für die Aufklärung der Landwirte über diese ihren Beständen große Verluste bringenden Krankheiten. Die Tafeln werden deshalb besonders in landwirtschaftlichen Schulen vorteilhaft Verwendung finden.

Strodthoff (Berlin).

Die Beurteilungslehre des Pferdes. Von Prof. Dr. Stegmann von Pritzwald, Jena. Hannover: M. u. H. Schaper. 1926.

Eine 3. Beurteilungslehre des Pferdes innerhalb von wenigen Jahren neben der von *Duerst* und *Gmelin*, während in der Vorkriegszeit ein direkter Mangel zu empfinden war. Während *Duerst* in seinem hervorragenden Werke die rein wissenschaftliche Einstellung zugrunde legt, ist die vorliegende Arbeit vollständig aus der Praxis heraus geschrieben. Für den Anfänger und die Studierenden deswegen zweckmäßig und leicht verständlich, für den Fachmann wird jedoch nicht immer Befriedigung empfunden bei dieser Lektüre. Einige Kapitel werden recht weitschweifig, ohne tieferes Eindringen in die wissenschaftlichen Grundlagen,

behandelt, andere dagegen überraschend kurz — z. B. die Proportionslehre u. a. Im allgemeinen ist in dem Werke alles behandelt, was der Studierende als Anleitung braucht, um sich durch praktische Anschauung weiterbilden zu können. Gerade bei der Beurteilung von Pferden ist eine weitgehende praktische Vorbildung und Erfahrung unerläßlich. Bei dieser auf die Praxis zugeschnittenen Tendenz des Buches vermisse ich eine kurze Anleitung für die richtige, ordnungsmäßige Abnahme der Kennzeichen eines Pferdes; wenn die Ausbildung der Studierenden hierüber auch zu den praktischen Anleitungen gehört, so durfte diese in dem vorliegenden Werke nicht übergangen werden.

Zu dem Kapitel „Die Bewegungen des Pferdes" dürften einige Bemerkungen nicht zu umgehen sein. Wenn ich auch im allgemeinen die Ansichten des Verfassers anerkenne, so ist doch das Kapitel nicht ganz klar. Z. B. finden sich bei der Beschreibung des Schrittes in der Einteilung neben dem normalen Schritt und anderen Schrittbewegungen unter 8. der bügelnde Schritt, ebenso unter 5., 6., 9. Gangfehler, d. h. Inkorrektheiten im Gange eines Pferdes, die sich nicht allein im Schritt, sondern auch im Trabe zeigen. Diese Fehler sind doch nicht als Schrittarten zu werten! Übrigens müßten logisch dieselben Trabarten angeführt sein, das ist jedoch nicht der Fall. Auch sonst ist dies Kapitel nicht glücklich. Wo sind die schönen klaren Zeitlupenaufnahmen über den Gang des Pferdes? Sie sind in einem solchen Werke unbedingt am Platze. Es würde zu weit führen, auf andere Kapitel noch näher einzugehen. Das Werk ist als Anleitung für die praktische Ausbildung geschrieben und zu werten. Diesen Zweck erfüllt es für den praktischen Landwirt und Studierenden, soweit keine Spezialausbildung beabsichtigt ist.

Ich hätte dem Werke durchweg bessere und klarere Abbildungen gewünscht. Z. B. ist gleich das Bild Nr. 2, Orientalisches Pferd, auch selbst unter dem Gesichtspunkte, daß lediglich die darunter angegebenen Einzelpunkte gezeigt werden sollen, alles andere als das schöne typische Bild eines Orientalen; dann mußte diese Bezeichnung fortfallen. Auch das Bild selbst ist, es wie viele andere, nicht günstig. Ähnlich ist es mit vielen anderen Abbildungen. Auch diejenigen über das Zahnalter, wie dessen ganze Darstellung, genügt kaum den auch vom Praktiker zu stellenden Ansprüchen. *Sonnenbrodt* (Braunschweig).

Hammond, John, The Physiology of Reproduction in the Cow. Cambridge, Universitätsdruckerei 1927. 226 S.

Das vorliegende Werk lag textlich bereits abgeschlossen im Jahre 1922 vor. Die Herstellung der zahlreichen Abbildungen (129 auf 33 Tafeln) verzögerte die Herausgabe des Buches, so daß die aus den letzten Jahren stammende zahlreiche Literatur in ihren wichtigsten Stücken wegen der Schwierigkeit der Einfügung in den Text nur in einem Anhang mitgeteilt werden konnte. Verf. hat die ziemlich zerstreut liegende Literatur über die Veränderungen an dem gesamten Genitalapparat der Kuh vor der Pubertät, während des Sexualzyklus und der Trächtigkeit mit großem Interesse zusammengestellt und selbst zahlreiche Beiträge zu diesem Thema geliefert, die er durch umfangreiche Untersuchungen gewonnen hat. Verf. verwandte teils Schlachthofmaterial, teils führte er seine Studien an lebenden Tieren (2—3 Jahre alt) aus, die Tag und Nacht von ihm selbst oder seinem Assistenten beobachtet wurden. Seine eigenen Untersuchungen hat er gestützt durch größere Rinderherden beaufsichtigende Hirten, die er mit Führung von Listen betraute. Die Listen mit den gestellten Fragen und deren Antworten werden angeführt. Aus ihnen konnte Verf. manchen wichtigen Aufschluß und manche Stütze für seine Befunde erlangen. So lieferten ihm die Berichte der Hirten neben anderen Tatsachen genaue Daten über den Eintritt der Geschlechtsreife und die Zeugungsdauer des Rindes. Es werden dann zunächst die Erscheinungen der

Brunst beschrieben. Schwankungen in der Ausdehnung des Sexualzyklus und die Dauer der Brunst selbst wurden mittels eines vasektomierten Bullens festgestellt. Diese Vorgänge werden bei einer Zahl verschiedener Individuen mit großer Genauigkeit angegeben. Weiter befaßte sich Verf. eingehend mit den sich an dem Ovarium, dem Uterus, der Cervix und der Vagina während des Sexualzyklus abspielenden anatomischen und histologischen Veränderungen. Er bringt viele bemerkenswerte Einzelheiten, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Seine vielseitigen Illustrierungen unterstützen die Ausführungen aufs allerbeste. Auch die Anatomie und Histologie der Milchdrüse werden hinsichtlich der Alterationen, denen sie im fetalen und postfetalen Leben unterworfen ist, dargelegt. Die Methoden zur Diagnose der Trächtigkeit behandelt Verf. kritisch. Dabei werden die Ergebnisse der Wägungen des verschieden alten graviden Uterus und Wachstumskurven des Fetus und des Amnions sowie die Verhältnisse der Volumenmenge des Fetus zu der des Fruchtwassers mitgeteilt. Die Wechselbeziehungen dieser Verhältnisse zu der Ursache der Geburt, des Abortus und andere mehr werden dabei diskutiert. Es folgen Angaben über Aussehen, Gewicht und Länge des Fetus in den verschiedenen Altern sowie ganz eingehende Ausführungen über das makroskopische und mikroskopische Verhalten des Uterus während der Trächtigkeit, über die Bildung der Placenta, von Hippomanes bzw. Uterinmilch, usw. Ein Schlußkapitel beschäftigt sich mit der Mannigfaltigkeit der Ursachen der Sterilität.

Der im groben angeführte Inhalt des Werkes zeigt, wie umfangreich und vielseitig die Ausführungen des Verf. sind. Das Buch muß als höchst willkommene Zusammenfassung und überaus wertvolle Ergänzung unseres Wissens über die Physiologie und Histophysiologie des Genitalapparates des Rindes gelten. Die veterimärmedizisiche Wissenschaft ist um ein gutes unter großen Mühen entstandenes Buch, das dem Studenten der Tiermedizin wie dem Tierarzt wegen der Wichtigkeit seiner Materie zum Studium nicht warm genug empfohlen werden kann, bereichert worden. *Trautmann.*

Der kleine Brockhaus, Handbuch des Wissens. Lieferung 10. 2,10 RM.

Die Schlußlieferung des kleinen Brockhaus ist erschienen. Sie umfaßt die Titel von Triole bis Zystoïdeen. Die Bezieher der früheren Lieferungen werden hierauf hingewiesen. Die Halbleineneinbanddecken kosten 1,50 RM.

Neumann-Kleinpaul.

Joest, Ernst, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. I. Band. Zweite Auflage. Verdauungswege. Berlin: Richard Schötz.

Schon vor 4 Jahren ist, wie *Joest* sagt, die Herausgabe der zweiten Auflage des 1919 erschienenen 1. Bandes notwendig geworden: eine Tatsache, die für die gute Aufnahme des hervorragenden Joestschen Werkes spricht. Eine Umgestaltung ist nicht vorgenommen worden, da seine Anlage in zahlreichen Besprechungen mit Recht gutgeheißen wurde. Die seit der ersten Auflage erschienene Literatur ist in der neuen Herausgabe eingefügt worden. Hierdurch wurde manche Umarbeitung der Darstellung bedingt und der Wert des Werkes erhöht. Sein Umfang hat sich um 6 Bogen vergrößert, und die neu hinzugekommenen 49 Abbildungen reihen sich den 312 der ersten Auflage würdig an. Auch der vergleichend pathologisch anatomische Teil ist weiter ausgebaut worden.

Das stark angewachsene Werk wurde von *Joest* folgerichtig jetzt als Handbuch bezeichnet. Die beiden ersten Bände hat er bekanntlich selbst bearbeitet und uns damit ein Vermächtnis hinterlassen, das von den Fachgenossen und auch von den Vertretern der Humanmedizin in allen Kulturländern die ihm gebührende hohe Anerkennung fand. *Olt,* Gießen.

Joest, Ernst, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bearbeitet von Prof. Dr. *E. Ackerknecht* in Zürich. IV. Band, 2. Hälfte.

In dem vorliegenden Heft ist auf 285 Seiten die pathologische Anatomie der Kreislauforgane abgehandelt. Der Fleiß, den *Ackerknecht* auf die Behandlung des Stoffes in jeder Hinsicht verwandt hat, verdient uneingeschränktes Lob. Alles aus der Literatur Beachtenswerte ist unter Quellenangaben in gedrängter Kürze und klarer Übersicht erwähnt. Erfreulicherweise ist der vergleichenden pathologischen Anatomie weitgehend Rechnung getragen worden.

Der spezielle, auf die Haustiere bezügliche Teil ist unter sorgfältiger Beachtung der Histogenese und fachkundiger Kenntnis in anschaulicher Schilderung abgehandelt. Die zahlreichen wertvollen Abbildungen stammen von verschiedenen Autoren; die getroffene Auswahl war eine recht glückliche. Alle Abbildungen sind durch technisch gute Wiedergabe belehrend und ansprechend. So reiht sich dieses Heft den vorbildlichen aus Joestscher Feder würdig an. *Olt*, Gießen.

Mangold, E., und W. Klein. Bewegungen und Innervation des Wiederkäuermagens. Ein Beitrag zur Physiologie des vegetativen Nervensystems. Mit 24 Abbildungen und 7 Kurven. Leipzig: Georg Thieme 1927. Preis 3,70 RM.

Gerade in letzter Zeit hat man mit verschiedenen Methoden wiederholt versucht, die Lücken hinsichtlich der motorischen Funktionen des Wiederkäuermagens in seinen Einzelheiten klarzulegen, ohne in verschiedenen Fragen zu eindeutigen Ergebnissen zu gelangen. Die vorliegende Arbeit bringt nicht nur begrüßenswerte Bestätigungen, sondern auch mannigfache wertvolle Erweiterungen unserer Kenntnisse von der Bewegung der einzelnen Abteilungen des Wiederkäuermagens. Die Verff. arbeiteten im Gegensatz zu ihren direkten Vorgängern (Wester, Czepa und Stigler), die Rinder und Ziegen benutzten, vorzugsweise an laparotomierten Schafen, bei denen nach ihren Erfahrungen die vorgenommene Operation eine wesentliche Beeinflussung der Tätigkeit des Wiederkäuermagens nicht ausübt. Außer durch direkte Inspektion der freigelegten Magenabteilungen und ihrer spontanen Bewegungen (zum Teil auch während der Fütterung) haben die Verff. das Verhalten der Magenabschnitte nach Reizung und Durchschneidung der die verschiedenen Magenabteilungen versorgenden Nervenäste eingehend studiert. Gerade zu letzterem Zwecke haben sie in höchst dankenswerter Weise die anatomischen Grundlagen der nervösen Versorgung der einzelnen Mägen von seiten des Vagussystems durch eigene Untersuchungen ganz wesentlich zu erweitern verstanden. Das Kapitel über die Innervation des Wiederkäuermagens mit seinen instruktiven Abbildungen muß als besonders wertvoll erwähnt und dankbar begrüßt werden. Über die Bedeutung des Sympathicus für den Wiederkäuermagen äußern sich die Verff. nur auf Grund ihrer Vagusversuche, ohne spezielle Untersuchungen in dieser Richtung angestellt zu haben. Eine eingehende Beschreibung der Haltung, Operation und Nachbehandlung der Versuchstiere vervollständigt die Arbeit.

Die vorliegenden Untersuchungen, die in ihren Ergebnissen eine erhebliche Bereicherung unseres Wissens über die Mechanik und Innervation des Wiederkäuermagens darstellen, können in der Veterinärmedizin eines ungeteilten Beifalls gewiß sein. Wenn auch sie noch nicht restlose Klarheit in alle Einzelheiten des Ablaufs der Funktion des Ruminantier-Magens zu bringen vermochten, so bedeuten sie ohne Frage einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der in Frage stehenden Verhältnisse und können als eine gute Grundlage, auf der es sich weiter aufbauen läßt, betrachtet werden. *Trautmann*, Hannover.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch;* Serumabteilung: a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum.*)

Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken.

Von

Dr. **Erich Eberbeck,** Berlin.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. April 1927.)

Nach den letzten experimentellen Untersuchungsergebnissen ist anzunehmen, daß die Geflügelpocke und die sog. Geflügeldiphtherie im allgemeinen als ätiologisch gleichartige Affektionen aufzufassen sind und daß zwischen diesen spezifischen Exanthemen und den als Pocken bezeichneten Efflorescenzen des Menschen und der Säugetiere verwandtschaftliche Beziehungen bestehen. Die Ergebnisse der bisherigen anatomischen, insbesondere histo-cytologischen Untersuchungen, die allerdings hinter den gleichartigen der Variola-Vaccine, wie aus der diesbezüglichen Literatur ersichtlich, noch erheblich zurückstehen, scheinen hiermit nicht im Einklange zu stehen.

A. Geflügelpocke der äußeren Haut.

Bollinger[1]) (1873) fand bei der histologischen Untersuchung Wucherung der Epidermiszellen, die als zapfenförmige Gebilde sich bis in das derbere Unterhautzellgewebe hinein erstreckten. Die einzelnen Epithelzellen waren etwa 18—25 μ groß und enthielten einen rundlich-ovalen Kern von eigentümlich fettähnlichem Glanze, welcher nahezu die Hälfte des Zellkörpers ausfüllte. Die von *Bollinger*[1]) betonte Hyperplasie der Epidermiszellen wurde auch von *Csokor*[2]) und *Polowinkin*[3]) in den Vordergrund des histologischen Befundes gestellt. *Michaelis*[4]) (1904) weist darauf hin, daß die Verdickung der Epithelschicht nicht nur auf Proliferation, sondern nicht zum mindesten auch auf Vergrößerung der stark vakuolisierten Zellen zurückzuführen ist. Ebenso ist *Löwenthal*[5]) (1906) der Ansicht, daß die Entstehung der Geflügelpocke im wesentlichen nicht auf Zellvermehrung, sondern auf Zellvergrößerung beruht. Die Mitbeteiligung des Coriums und der Unterhaut, die in Form von Rundzellen- und Leukocyteninfiltrationen, Ansammlung von Plasmazellen sowie Bindegewebswucherung von den einzelnen Autoren erwähnt ist, wird von *Manteufel*[6]) (1910) im Gegensatze zu *Reischauer*[7]) (1906), der auch nekrotisierende und ulcerierende Prozesse im Corium beobachtet hat, abgelehnt. *Manteufel*[6]) gibt an, daß der Prozeß sich bei den örtlichen Affektionen ausschließ-

lich im Epithel abspielt, „da die Epitheliome auf der Haut im Gegensatz z. B. zur Vaccine und Variola beim Menschen ganz ohne Narbenbildung abheilen". Die vielseitige Abhandlung *Reischauers*[7]) enthält neben beachtenswerten Beobachtungen doch mancherlei Ungenauigkeiten und Unklarheiten sowie leicht erkennbare Irrtümer, so daß die aus den Untersuchungsergebnissen gezogenen weitgehenden Schlußfolgerungen als beweiskräftig nicht angesehen werden können. Die Histologie der Geflügelpocke ist durch diese umfangreiche Arbeit kaum gefördert worden. In dem *Joest*schen Lehrbuche über „Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere" ist die Geflügelpocke (Epitheliosis contagiosa cutis avium-Joest) von *Hieronymi*[8]) (1924) bearbeitet worden. Bei der histologischen Beschreibung des Hautexanthems betont der Verfasser in der Epidermis die Hyperplasie und Hypertrophie der Retezellen mit oft vakuolisiertem Protoplasma, im Corium bzw. in der Subcutis Ödem, chronische Entzündung mit Ansammlung von Plasmazellen, zuweilen degenerative Veränderungen, umschriebene Nekrosen. Bei den histologischen Untersuchungen der Geflügelpocke haben die meisten Autoren ihre Aufmerksamkeit besonders auf die spezifischen Zelleinschlüsse gerichtet, die als „Geflügelpockenkörperchen" mit den Guarnierischen Körperchen der Variola-Vaccine in Parallele gestellt werden. Nach vielfachen Auseinandersetzungen über die Natur dieser Gebilde ist man heute meist der Ansicht, daß es sich bei beiden nicht um selbständige Mikroorganismen, sondern um spezifische, unter dem Einfluß des Virus von den Körperzellen gebildete Produkte handelt, und zwar sollen nach *Apolant*[9]) die „Vogelpockenkörperchen" Degenerationsprodukte des Zellplasmas darstellen, während die Guarnierischen Körperchen als Abkömmlinge des Zellkernes angesprochen werden. *Benda*[10]) hat bereits 1901 eine elektive Färbemethode, die sogenannte Beizenfärbung, für die „Geflügelpockenkörperchen" angegeben und hervorgehoben, daß die Gebilde auch die Fettreaktion mit Scharlach-R. geben. Die cytologischen Untersuchungen sind unter Anwendung der Bendaschen Färbetechnik in sehr exakter Weise durch *Michaelis*[4]) fortgesetzt worden. Sie erstreckten sich auf Gefrier- und Paraffinschnitte, die besonders von Taubenpocken angefertigt wurden. Der Verfasser konnte in den Epithelzellen spezifische Einschlüsse von verschiedener Gestalt und Größe nachweisen, die in nichtentfetteten Gefrierschnitten die Fettreaktion und in Paraffinschnitten eine der Weigertschen Markscheidenfärbung nachgebildete Beizenfärbung gaben. *Michaelis*[4]) schließt daraus, daß die Einschlüsse ein Gemenge von zwei Substanzen, einer fettartigen und einer albuminoiden, darstellen. Durch systematische Untersuchungen von Pocken verschiedenen Alters versuchte er, die Entstehung und weitere Entwicklung der Zelleinschlüsse klarzustellen. Die Fettsubstanz tritt seiner Meinung nach im Zellplasma in Form von Kügelchen auf, die später zu größeren Kugeln zusammenfließen. Im Stadium der Heilung sollen die größeren Fettropfen zwecks Resorption wieder in zahlreiche kleinere Kugeln zerlegt werden. Die Entwicklung der albuminoiden Substanz konnte nicht genau verfolgt werden. Die Beizenreaktion zeigten außer den spezifischen Zelleinschlüssen alle verhornten Epithelien. *Michaelis*[4]) hebt die pathognostische Bedeutung und das nach seiner Erfahrung regelmäßige Auftreten dieser Zelleinschlüsse bei der Geflügelpocke besonders hervor. Betreffs des färberischen Verhaltens der „Geflügelpockenkörperchen" in Paraffinschnitten ist von verschiedenen Autoren, darunter auch *Schuberg* und *Schubotz*[11]), eine meist größere Affinität zu den sauren als zu basischen Farbstoffen beobachtet worden.

Mein Untersuchungsmaterial stammte von natürlich erkrankten, vorzugsweise jedoch mit Geflügelpockenvirus künstlich infizierten Hühnern und Tauben, die in der Serumabteilung des Institutes zu anderen

wissenschaftlichen Arbeiten verwendet waren. Zur Untersuchung gelangten Efflorescenzen der äußeren Haut und Schleimhaut in verschiedenen Entwicklungsstadien. Wenn ich eingangs erwähnte, daß die histologische Bearbeitung der Geflügelpocke noch mancherlei Lücken aufweist, so trifft dies ganz besonders für die auch heute noch häufig als „Geflügeldiphtherie" bzw. „-diphtheroid" bezeichneten Schleimhautveränderungen zu. Diesbezügliche Untersuchungsergebnisse sollen daher in einem besonderen Abschnitt erörtert werden.

Die Vogelhaut zeigt, abgesehen von der Befiederung, in ihrem histologischen Aufbau einige beachtenswerte Abweichungen von der äußeren Haut der Säugetiere. Bei der dünnen Epidermis kann man nach *Moser*[12]) nur von zwei Schichten, einer 2-, 3- bis 4reihigen Kern- und einer Hornschicht sprechen. Ein Stratum granulosum ist nicht vorhanden. Das Corium bildet keine oder nur angedeutete Papillen, an deren Zusammensetzung sich nur die oberflächliche Schicht des Coriums beteiligt. Schweiß- und Talgdrüsen fehlen der Vogelhaut. Letztere werden durch die Bürzeldrüse ersetzt. Die als Prädilektionsstellen für die Geflügelpocken bekannten Hautanhänge nehmen hierbei noch eine Sonderstellung ein. Kamm und Kehllappen bilden unbefiederte, schwellbare Hautduplikaturen mit reich verzweigtem Gefäßsystem. Von dem in der tieferen Schicht des Coriums gelegenen Gefäßnetz steigen zahlreiche Capillarschlingen senkrecht gegen die Epidermis auf. Die Oberfläche dieser Hautanhänge läßt zahlreiche Erhebungen und Furchen erkennen.

Um die bei der Entstehung, weiteren Entwicklung und Abheilung der Geflügelpocke im tierischen Gewebe sich abspielenden Vorgänge verfolgen zu können, ist es durchaus notwendig, die Efflorescenzen in den verschiedenen Entwicklungsstadien eingehend zu untersuchen. Dieser Gesichtspunkt ist bei den bisherigen diesbezüglichen Untersuchungen von den verschiedenen Autoren anscheinend nicht genügend berücksichtigt worden, worauf wohl die Abweichungen in den Untersuchungsergebnissen zurückzuführen sind. Außerdem ist es von Wichtigkeit, vergleichende Untersuchungen von Gefrier- und Paraffinschnitten derselben Pockenefflorescenz vorzunehmen.

Im ersten Entwicklungsstadium erscheint die Geflügelpocke makroskopisch in etwa Sandkorn- bis Hirsekorngröße grauweiß, perlmutterartig und läßt hin und wieder dunkelrote Herde erkennen. Die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz derb bis hart. Im zweiten Entwicklungsstadium wird die Oberfläche der bis zu Pfefferkorn-, Erbsengröße und darüber angewachsenen Efflorescenz rauh, rissig; der Gipfel erscheint gelblichgrau, graurot oder schwarzrot. Die nach Abstoßung einer Kruste hervortretende Hautoberfläche hebt sich am Kamme und Kehllappen von der normalerweise roten Nachbarschaft durch weißlichgraue oder gelblichgraue Farbe ab. Die Oberfläche dieser Hautabschnitte erscheint zuweilen, besonders bei Lupenbetrachtung, unregelmäßig höckerig.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der im ersten Entwicklungsstadium befindlichen Pockenefflorescenz erschien die Epidermis um das

5- bis 20fache verdickt. Artfremde Zellen waren darin nicht nachzuweisen. Das Stratum corneum war unverändert. Um einwandfrei festzustellen, wodurch die Verdickung bedingt war, wurden an normaler und spezifisch veränderter Epidermis vergleichende Untersuchungen über die Zahl der Zell- bzw. Kernreihen und den Durchmesser der Epithelzellen vorgenommen. An einer etwa grießkorngroßen Kammpocke z. B. war die Epidermis um das 10fache verdickt. Unterhalb des Stratum corneum zählte man 15—18, an den unveränderten Abschnitten 4—5 Zellkernreihen. Daraus geht hervor, daß eine Vermehrung der Epithelzellkerne um das 3—4fache stattgefunden hatte. Da die Epidermis jedoch um das 10fache verdickt war, konnte die Dickenzunahme nicht nur durch die Zellkernvermehrung bedingt sein, sondern es mußte, da artfremde Zellen und geronnenes Exsudat nicht vorhanden waren, auch eine Vergrößerung der Epithelzellen stattgefunden haben. Die Messungen der größten Zelldurchmesser ergaben in der Tat, daß eine Vergrößerung der Zellen etwa um das 5—6fache eingetreten war. Durch diese Untersuchungen konnte einwandfrei festgestellt werden, daß die in der Geflügelpockeneffloreszenz auftretende Verdickung der Epidermis annähernd zu gleichen Teilen durch Vergrößerung und Vermehrung der Epithelzellen bzw. ihrer Kerne bedingt war. Das Corium zeigte in frischen Hautpocken keine Veränderung. Durch Messungen konnte festgestellt werden, daß die Verdickung der Epidermis nicht auf Kosten des Coriums, sondern nach der freien Oberfläche hin erfolgt war. Bei Färbung von Gefrierschnitten mit Hämalaun-Sudan III trat das Ektoplasma der Epidermiszellen, das normalerweise kaum sichtbar ist, im Bereiche der spezifischen Veränderungen als intensiv blaugefärbtes Netzwerk ziemlich deutlich hervor. In ganz frischen Veränderungen schließt sich an das Ektoplasma ein blaßblaues Endoplasma an, das ein gelblichrotes, regelmäßig oder unregelmäßig rundliches und ein dunkelblaues, längliches, zuweilen sichelförmiges Gebilde einschließt. Der gelblichrote Einschlußkörper füllt etwa $^1/_3$ bis zur Hälfte des Zellraumes aus. In Gefrierschnitten älterer Effloreszenzen erscheinen die vom Ektoplasmagerüst der Epidermiszellen eingeschlossenen Felder größer, und das Endoplasma zeigt neben den erwähnten Einschlußkörpern Hohlräume. Die gelblichroten und dunkelblauen Gebilde stehen meist im Zusammenhange, sind jedoch auch getrennt zu beobachten. Diese bei schwacher Vergrößerung erhobenen mikroskopischen Befunde zeigen bereits, wie aus Abb. 1 ersichtlich, daß die Geflügelpockeneffloreszenz der äußeren Haut im ersten Entwicklungsstadium einen charakteristischen histologischen Aufbau erkennen läßt. Die durch Rotfärbung mittels Sudan III als fetthaltig gekennzeichneten Gebilde werden allgemein als „Geflügelpockenkörperchen“ (Gfl.K.) bezeichnet und, wie in der Einleitung erwähnt, als Degenerationsprodukte des Zellplasmas aufgefaßt. Die dunkelblau gefärbten Zellkerne

sollen nach Ansicht früherer Autoren analog den in anderen fettspeichernden Zellen ablaufenden Vorgängen durch die Fettmassen an die Peripherie gedrängt, allmählich verkleinert und zum Schwinden gebracht werden. *Michaelis*[4]) hat jedoch gezeigt, daß in den fetthaltigen Gebilden noch eine eigenartige albuminoide Masse enthalten ist, die sich auch in mit fettlösenden Mitteln behandelten Paraffinschnitten nachweisen läßt.

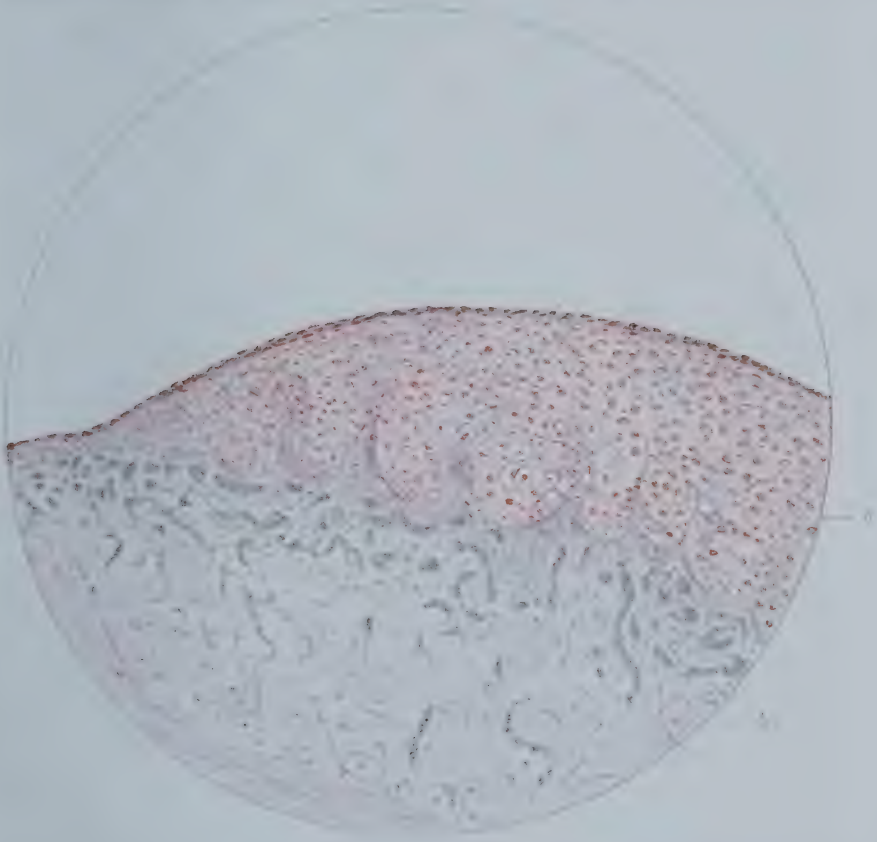


Abb. 1. Gefrierschnitt einer frischen Pockenefflorescenz vom Kamme des Huhnes. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) spezifisch veränderte Epidermis, b) unverändertes Corium.

Untersuchungen über die Entstehung dieser albuminoiden Substanz, deren Verfolgung *Michaelis*[4]) nicht gelungen ist, schienen mir zur Erforschung der Natur der „Geflügelpockenkörperchen" von großer Bedeutung zu sein. Um Trugschlüsse zu vermeiden, wurden diesbezügliche cytologische Untersuchungen nur an solchen Gewebsveränderungen vorgenommen, in denen artfremde Zellen noch nicht aufgetreten waren. In Gefrierschnitten, die mit Hämalaun-Sudan III gefärbt waren, erschien

das Innenplasma der nicht vakuolisierten Zellen nahezu homogen; in den größeren Epithelzellen mit mehr oder weniger stark vakuolisiertem Plasma fanden sich meist unregelmäßige, nahezu ungefärbte Fäden und Körnchen von verschiedener Größe. In einigen Zellen konnte man außer dem fetthaltigen Zelleinschluß einen oder mehrere regelmäßig begrenzte runde Kerne erkennen. Die Kerne enthielten ein oder zwei relativ große Nucleoli und waren von nahezu gleichgroßen, dunkelblauen Chromatinkügelchen, die sich regelmäßig über den ganzen Kerninnenraum verteilten, angefüllt. Diese Kerne waren zum Teil sehr dicht aneinander gelagert (Abb. 2); einige ließen stäbchenartige oder hantelförmige Teilungsfiguren an den Kernkörperchen erkennen (s. Abb. 3). Inmitten der dunkelblauen Chromatinkügelchen konnte man hin und wieder ein oder mehrere gelblichrot gefärbte Gebilde von derselben Form beobachten. Außerdem fanden sich Zellkerne, die nur vereinzelte Chromatinkügelchen, jedoch neben den vergrößerten dunkelblauen Kernkörperchen auch größere gelblichrote, kugelförmige Gebilde aufwiesen (s. Abb. 4).

Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 2—5. Epithelzellkerne aus Gefrierschnitten von Geflügelpockenefflorescenzen der Haut und Schleimhaut. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 630fach.

Schließlich konnte man auch regelmäßig blaugefärbte, sehr große Kerne erkennen, die deutlich das Bild der amitotischen Kernteilung aufwiesen. Abb. 5 zeigt einen solchen Kern, der aus 4 ungleich großen, scharflinig begrenzten, jedoch noch in innigem Zusammenhange befindlichen Kernteilen besteht. Das Chromatin tritt nur stellenweise feinkörnig hervor. Das größte Kernfragment enthält einen stäbchenförmigen Nucleolus. Neben diesen zusammenhängenden Kernfragmenten findet sich ein dunkelrotes, kugelförmiges Gebilde. An den bei schwacher Vergrößerung bereits deutlich hervortretenden gelblichroten Zelleinschlüssen, die als die eigentlichen Geflügelpockenkörperchen angesehen werden, ließ sich eine Innenstruktur meist nicht erkennen; nur hin und wieder traten inmitten der gelblichroten Masse einige blaßblaue Körnchen undeutlich in Erscheinung. Die genauere Untersuchung dieser offenbar in weit vorgeschrittener Degeneration befindlichen Zellbestandteile konnte erst nach Entfernung der alle übrigen Teile einhüllenden fettigen Substanz vorgenommen werden. Hierzu erwiesen sich recht dünne Paraffinschnitte als besonders geeignet. Es konnte festgestellt werden, daß nach der Behandlung mit fettlösenden Mitteln inmitten des Zellplasmas Gebilde von

verschiedener Gestalt und Größe zurückgeblieben waren, die der Lage nach den in den zugehörigen Gefrierschnitten nachweisbaren fetthaltigen „Geflügelpockenkörperchen" entsprachen. Die Gebilde besaßen, wie von früheren Autoren bereits erwähnt, im allgemeinen deutliche, jedoch in der Intensität bei den einzelnen Efflorescenzen differierende Affinität zu den sauren Plasmafarbstoffen. In Paraffinschnitten zeigten die als Geflügelpockenkörperchen bezeichneten Gebilde unregelmäßigere Formen als in mit Sudan III behandelten Gefrierschnitten. Sie färbten sich in Paraffinschnitten bei Vorfärbung mit Hämalaun bzw. Eisenhämatoxylin (*Weigert*) und Nachfärbung mit Eosin rot, bei Nachfärbung mit van Giesonscher Lösung gelb, mit Callejascher Farblösung (Indigocarmin 1 g, konzentrierte wässerige Pikrinsäurelösung 400 ccm) grün und ließen eine Innenstruktur nicht erkennen. Die bei Färbung von Gefrierschnitten mit Hämalaun-Sudan III an verschiedenen nicht oder nur teilweise verfetteten Zellkernen beobachtete Innenstruktur trat an Paraffinschnitten bei diesen Färbungsmethoden nur undeutlich hervor. Dagegen ließen sie sich durch Methylgrün-Pyroninfärbung nach *Unna-Pappenheim* sehr deutlich zur Anschauung bringen. Die regelmäßig begrenzten Zellkerne waren von bläulichgrünen, regelmäßig geformten Chromatinkügelchen angefüllt und enthielten 1—2 rotgefärbte, vergrößerte Kernkörperchen. Die „Geflügelpockenkörperchen" erschienen bei Anwendung dieser Färbemethode meist als gleichmäßig bläulichgrün gefärbte, strukturlose Gebilde. Hin und wieder konnte man jedoch inmitten der bläulichgrünen Masse einen kugeligen, mehr oder weniger deutlich rotgefärbten Körper nachweisen, der die Form eines vergrößerten Nucleolus zeigte. Dieser meist zentral gelegene Innenkörper der Gfl.K. erschien zuweilen ungefärbt, vakuolenartig, so daß die Gebilde ein ringförmiges Aussehen erhielten. Die Methylgrün-Pyroninfärbung bot bei den cellular-histologischen Untersuchungen gegenüber den übrigen Färbemethoden gewisse Vorteile, wurde jedoch durch die Färbung mit der Ehrlich-Biondi-Heidenhainschen Lösung noch erheblich übertroffen. Hierbei erschien das Zellplasma burgunderrot. Das Innenplasma war schwach, das Außenplasma intensiv gefärbt. Ersteres zeigte Vakuolen- und Fadenbildung. Die „Geflügelpockenkörperchen" waren gelbgefärbt, scharf umrandet und vielgestaltig. Einige zeigten die Form der in Gefrierschnitten beobachteten fazettierten Zellkerne (s. Abb. 6); andere waren mehrfach gelappt und erinnerten in der Form an die in Abb. 5 bereits dargestellte unregelmäßige Kernfragmentation (Abb. 6, 7, 8, 9, 10, 11). Die meisten enthielten rotgefärbte kugelige Gebilde in der Ein- oder Mehrzahl. Die in Abb. 6a und b sowie Abb. 9a dargestellten Innenkörper zeigen durch ihre stäbchen- bzw. hantelförmige Gestalt an, daß die Gebilde in Teilung begriffen waren. Hieraus geht wohl schon hervor, daß es sich bei diesen Körpern (der albuminoiden Substanz nach *Michaelis*) um degenerierte Zellkerne handelt.

Neben den gelbgefärbten Zellkernen waren im Zellplasma auch bläulichgrün gefärbte zu beobachten. Sie waren im allgemeinen regelmäßiger geformt als jene und von einer intensiv gefärbten Membran umgeben. Der Kerninhalt erschien undeutlich feinfädig, Chromatinkügelchen waren nicht erkennbar. Die bläulichgrün gefärbte Kernsubstanz schloß rotgefärbte Nucleoli, die sich zum Teil in Teilung befanden, ein. Diese bläulichgrün gefärbten (nicht degenerierten) Kerne standen untereinander und mit den gelbgefärbten (degenerierten) Kernen zum Teil in so innigem Zusammenhange, daß, abgesehen von anderen dafür sprechenden Umständen, über ihre Entstehung durch pathologische amitotische Kernteilung kein Zweifel sein

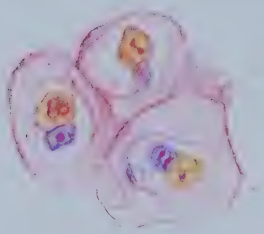


Abb. 6.

Abb. 7.

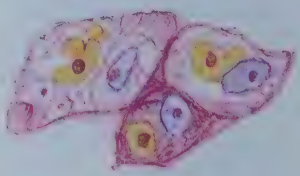


Abb. 8.

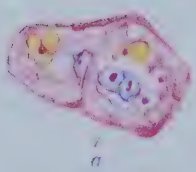


Abb. 9.

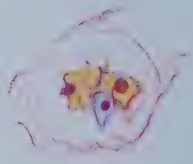


Abb. 10.

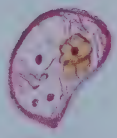


Abb. 11.

Abb. 6—11. Epithelzellen aus Paraffinschnitten von Geflügelpockenefflorescenzen der Haut und Schleimhaut. Färbg.: nach Ehrlich-Biondi-Heidenhain. Vergr. 555fach.

kann (s. Abb. 6—10). Die durch die differentielle Kombinationsfärbung als Nucleoli gekennzeichneten roten Körper fanden sich nicht nur innerhalb der normalen und degenerierten Zellkerne, sondern waren auch auf der Außenfläche der degenerierten Zellkerne (Abb. 9a und 10) sowie inmitten des Zellplasmas in unmittelbarer Nähe oder einiger Entfernung von den degenerierten Kernen zu beobachten (s. Abb. 7, 9, 11).

Nach den geschilderten Ergebnissen meiner cellular-histologischen Untersuchungen kommen die in frischen Efflorescenzen der Geflügelpocke an der Epidermis zu beobachtenden spezifischen Veränderungen m. E. in folgender Weise zustande: Unter der Einwirkung des Virus auf die Epithelzellen tritt zunächst eine durch Quellung bedingte Volumenzunahme des Zellplasmas ein. Das fester gefügte Außenplasma wird zusammengedrängt, verhornt frühzeitig, hebt sich deutlich vom Innenplasma ab und tritt, wie eingangs erwähnt, im gefärbten

Schnittpräparat als deutlich erkennbares, netzartig verzweigtes Gerüst hervor. In dem locker gefügten Innenplasma treten allmählich sich vergrößernde Hohlräume auf, die zum Teil eine feinkörnige oder feinfädige, durch die Weigertsche Fibrinfärbungsmethode nicht darstellbare Masse enthalten. Die normalen Spannungsverhältnisse zwischen Plasma und Kern werden dadurch aufgehoben, und der Kern beginnt zu wachsen und sich zu vermehren. Diese Vorgänge sind im histologischen Bilde durch eine Vergrößerung des Kernes sowie durch gleichmäßige Anfüllung des Kerninnenraumes mit regelmäßig geformten Chromatinkügelchen gekennzeichnet. Diese Hyperchromatose des Kernes muß mit Rücksicht auf die gleichmäßige Verteilung und normale Beschaffenheit des Chromatins als ein progressiver Vorgang angesehen werden, der eine direkte Kernteilung einleitet. Der, je nach dem Stadium des Prozesses, durch Teilungsformen (Stäbchen-, Hantelform) oder Mehrzahl der Nucleoli gekennzeichneten Teilung der Kernkörperchen folgt schließlich die amitotische Kernteilung. Der Prozeß der Kernteilung kann durch den schädigenden Einfluß des Virus, der zur Verfettung des Kernes führt, in allen Stadien unterbrochen werden. Dementsprechend erkennt man im histologischen Bilde (Paraffinschnitt) Kerne mit normalem und durch Degeneration verändertem Tinktionsvermögen in innigem Zusammenhange, jedoch scharflinig begrenzt (Abb. 6, 7, 8, 10). Die degenerierten Kerne erscheinen unregelmäßig gelappt oder bilden Konglomerate unregelmäßiger und ungleichgroßer Kernfragmente mit oder ohne Kernkörperchen (Abb. 6—11). Zeichen der mitotischen Kernteilung waren an diesen Zellen niemals zu beobachten. Die Herkunft der im Plasma gelegenen Nucleoli kann auf Ausstoßung oder Auflösung der Chromatinsubstanz benachbarter Kerne zurückgeführt werden. Ihr Auftreten an der Innen- und Außenfläche sowie in der Nachbarschaft der degenerierten Kerne, sowie andere später zu erwähnende Untersuchungsergebnisse deuten m. E. auf Ausstoßung der Kernkörperchen hin. Dadurch glaube ich nachgewiesen zu haben, daß die Bildung der sog. Geflügelpockenkörperchen auf einer durch das Geflügelpockenvirus bedingten, unregelmäßigen, durch degenerative Prozesse in verschiedenen Teilungsstadien unterbrochenen, amitotischen Kernteilung beruht. Die kleineren, in der Nachbarschaft der Zellkerne auftretenden „Bendaschen Körperchen", deren Entstehung bereits *Apolant*[9]) auf das Austreten von Kernsubstanz ins Protoplasma zurückführt, entsprechen wohl den von mir im Protoplasma nachgewiesenen Kernkörperchen. Besondere, den Borrelschen Körperchen entsprechende selbständige Gebilde habe ich in Schnittpräparaten nicht nachweisen können. Der Auffassung von *Lipschütz*[13]), daß die Mitberücksichtigung der Untersuchungsergebnisse im nativen und im gefärbten Ausstrichpräparat bei der Erforschung derartiger Gebilde von großer Bedeutung ist, wird man im allgemeinen zustimmen müssen.

Andererseits aber unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß degenerierte Zellbestandteile in diesen Präparaten viel schwieriger als solche zu erkennen sind als in fixierten Schnittpräparaten. Ich erinnere nur an die bei der „nucleären Degeneration" *Unnas* in der Variola auftretenden zahlreichen Körnchen und halte es nicht für ausgeschlossen, daß die in der Geflügelpockenefflorescenz enthaltenen, eigenartig degenerierten Zellkernfragmente bei der Herstellung von Ausstrichpräparaten in ähnlicher Weise zerfallen können. Die Beziehungen der Guarnierischen Körperchen zu den Gfl.K. will ich in dieser Abhandlung noch nicht erörtern, möchte jedoch hervorheben, daß der von mancher Seite gegen die Auffassung als ausgestoßene Nucleoli angeführte Grund, daß die für die Ausstoßung in Frage kommenden Zellkerne noch Kernkörperchen enthielten, als stichhaltig nicht angesehen werden kann. Es ist festgestellt, daß sowohl bei den Säugetier- wie bei den Geflügelpocken eine amitotische Kernteilung erfolgt, wobei, wie ich bereits bei den Geflügelpocken nachgewiesen habe, auch eine Teilung und Vermehrung der Nucleoli stattfindet, von denen in gewissen Stadien nur ein Teil ausgestoßen sein kann.

Für die Beurteilung dieser pathologischen Veränderungen sind auch Berücksichtigung der Besonderheiten im histologischen Aufbau der Vogelhaut sowie die Kenntnis der unter physiologischen Verhältnissen an den Epithelzellen auftretenden Veränderungen von großer Bedeutung. *Michaelis*[4]) hat bereits die auch nach seiner Ansicht sehr wichtige Frage aufgeworfen, „ob in der normalen Haut der Taube den Einschlüssen analoge Gebilde vorhanden sind" und bemerkt dazu folgendes: „Morphologische Gebilde, welche gleichzeitig die Fett- und Beizenreaktion geben, sind in der normalen Haut nicht vorhanden. Die Beizenreaktion haftet in der normalen Haut an allen verhornten Partien, also am Stratum corneum. Fettreaktion findet sich in zweierlei Weise, 1. als eine völlig diffuse leichte Rötung des Stratum corneum bei der Scharlachfärbung und 2. in einer einzigen Schicht von Zellen, welche im Stratum Malpighii dicht unter der Hornschicht liegt. Hier findet sich das mit Scharlach nachweisbare Fett (im Augenlid der Taube und im Kamm des Huhnes) in Form sehr kleiner, zahlreicher Knötchen, welche die Zellen erfüllen und ein wenig in ihrer Anordnung an die Keratohyalinkörnchen erinnern mögen. Beizenreaktion ist jedoch an diesen Körnchen nicht zu erzielen." Der Verfasser denkt daran, daß es sich bei der Bildung dieser für die Vogelpocke charakteristischen Einschlüsse um eine durch Einwirkung des Virus bedingte, pathologische Abartung des Verhornungsprozesses oder besser eines Vertalgungsprozesses handelt.

Die Beobachtungen von *Michaelis*[4]) kann ich nach meinen diesbezüglichen Untersuchungsergebnissen zum Teil bestätigen und erweitern. Zum Studium dieser Verhältnisse eignete sich ganz besonders die normale cutane Schleimhaut der Speiseröhre und des Kropfes vom Huhne. In Gefrierschnitten, die mit Hämalaun-Sudan III gefärbt waren, fanden sich in der zweiten Kernreihe blaugefärbte Kerne von etwas ungleicher Gestalt und Größe. Das Chromatin der Kerne zeigte die Struktur des ruhenden Zellkernes und trat wenig hervor. Im Kerninnenraume fanden sich 3, 2, 1 oder kein Kernkörperchen. Die Kernkörperchen waren dunkel-

blau oder rot gefärbt. Sie lagen inmitten des Kerninnenraumes oder an der Innen- oder Außenfläche der Kernmembran. Im letzteren Falle zeigte der Kern an dieser Stelle meist eine Einbuchtung (s. Abb. 12a und b). In der Nachbarschaft der Kerne fanden sich im Protoplasma noch zahlreiche Körperchen, die in Form und färberischem Verhalten den intra- und paranucleären Kernkörperchen entsprachen. An mit fettlösenden Mitteln behandelten Paraffinschnitten ließen sich die im Gefrierschnitt dunkelblau gefärbten Nucleoli ebenfalls färberisch darstellen. Sie verhielten sich amphooxyphil, wurden durch Hämalaun blau, durch Eisen-

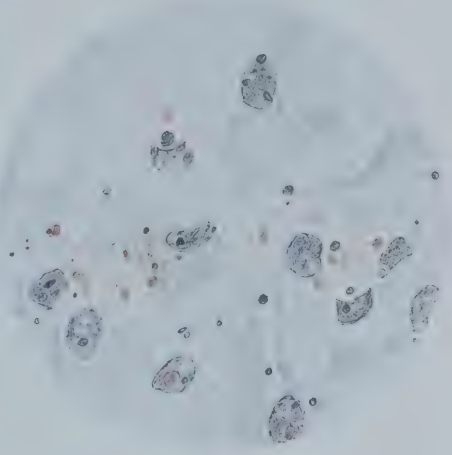


Abb. 12a.

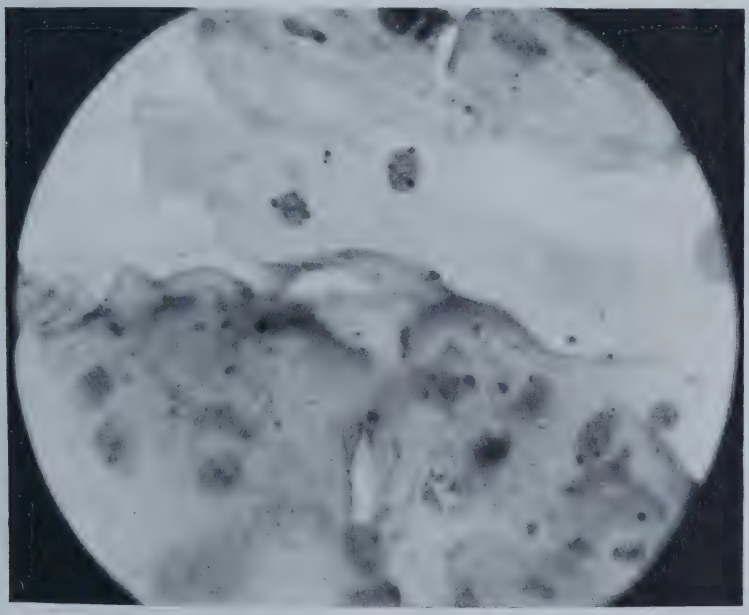


Abb. 12b.

Abb. 12. Gefrierschnitt durch die normale Kropfschleimhaut des Huhnes. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 630fach. Epithelzellkerne mit Ausstoßung und Verfettung der Kernkörperchen. a) Zeichnung; b) Photogramm.

hämatoxylin-*Weigert* und durch *Heidenhains* Eisenhämatoxylin-Färbungsmethode grauschwarz gefärbt. Bei Anwendung von Alaun-carmin nach *Mayer* + *Callejas*cher Lösung erschienen sie grün, nach *Ehrlich-Biondi-Heidenhain* wurden sie rot, durch singuläre Methylen-blaufärbung blau dargestellt. Außerdem waren in den Kernen sowie in der Protoplasmamasse Höhlen nachzuweisen, die in Größe, Form und Lage den mit Sudan III in Gefrierschnitten rot gefärbten Gebilden entsprachen. In der ersten Zellreihe waren die Kerne meist stäbchenförmig und ließen zuweilen an den Enden noch verfettete Kernkörperchen erkennen. Die Mehrzahl der teils verfetteten, teils nicht verfetteten Kernkörperchen lag außerhalb der Kerne. Die Kernkörperchen fanden sich stellenweise noch in ziemlich erheblicher Menge zwischen den Hornlamellen des Stratum corneum, in dem Kerne nicht mehr nachzuweisen waren. Wenn man aus diesen Untersuchungsergebnissen auch keine Auskunft über das Zustandekommen der Hornbildung erhält, so werden doch gewisse Vorgänge klar veranschaulicht, die an den im Schwinden begriffenen Kernen der Epithelzellen bei der physiologischen Verhornung ablaufen. Es geht daraus hervor, daß zunächst eine Ausstoßung der Kernkörperchen stattfindet, wodurch der normalerweise runde Kern kleiner wird und scharf begrenzte Ausbuchtungen erhält, in denen die Kernkörperchen häufig noch in inniger Berührung mit der Kernmembran oder in einiger Entfernung davon nachzuweisen sind. Das Volumen der Kerne verringert sich allmählich derart, daß sie nur noch schmale stäbchenförmige Gebilde darstellen, um schließlich in den Hornlamellen zu verschwinden. Eine mikroskopisch nachweisbare Degeneration ist an dem Chromatingerüst der Kerne im Verlaufe dieses physiologischen Vorganges nicht nachzuweisen. Dagegen tritt an den Kernkörperchen, sowohl an den intra- wie extranucleär gelegenen, Verfettung ein. Die Substanz der verfetteten Nucleoli wird durch Alkohol-Xylol vollständig gelöst, so daß an ihrer Stelle in den Zellen nur Lücken zurückbleiben. Vergleicht man diese bei der normalen Verhornung auftretenden Kernveränderungen mit den in der Geflügelpockenefflorescenz beobachteten, so wird man in der Ausstoßung und Verfettung der Nucleoli aus den im Untergange begriffenen Kernen in beiden Fällen Übereinstimmung finden. Der in der Pocke ablaufende pathologische Prozeß ist jedoch durch die auf die Kernhyperchromatose folgende amitotische Kernteilung und die Art der zum Untergange führenden Kerndegeneration charakterisiert. Die Produkte dieser Degeneration bestehen zum Teil aus einer alkohollöslichen Fettsubstanz, zum Teil aus einer alkoholunlöslichen Masse, die in gewissen Stadien in ihrem färberischen Verhalten den verhornten Gewebsteilen nahesteht. Für diese Auffassung spricht vielleicht auch der Umstand, daß häufig Hyperkeratose verschiedenen Grades in der spezifisch veränderten Epidermis zu beobachten ist. Eine

hochgradige Hyperkeratose einer Kammpocke des Huhnes, die sich durch besonders harte Konsistenz auszeichnete, zeigt Abb. 13. Die Dicke der Hornschicht beträgt in dieser Efflorescenz etwa die Hälfte bis Zweidrittel der spezifisch veränderten Epitheldecke. Bei Hämalaun-Sudan III-Färbung hat sich das verhornte Zellplasma intensiv blau gefärbt und schließt meist nur noch amorphe Fettsubstanz ein. Das verhornte Ge-

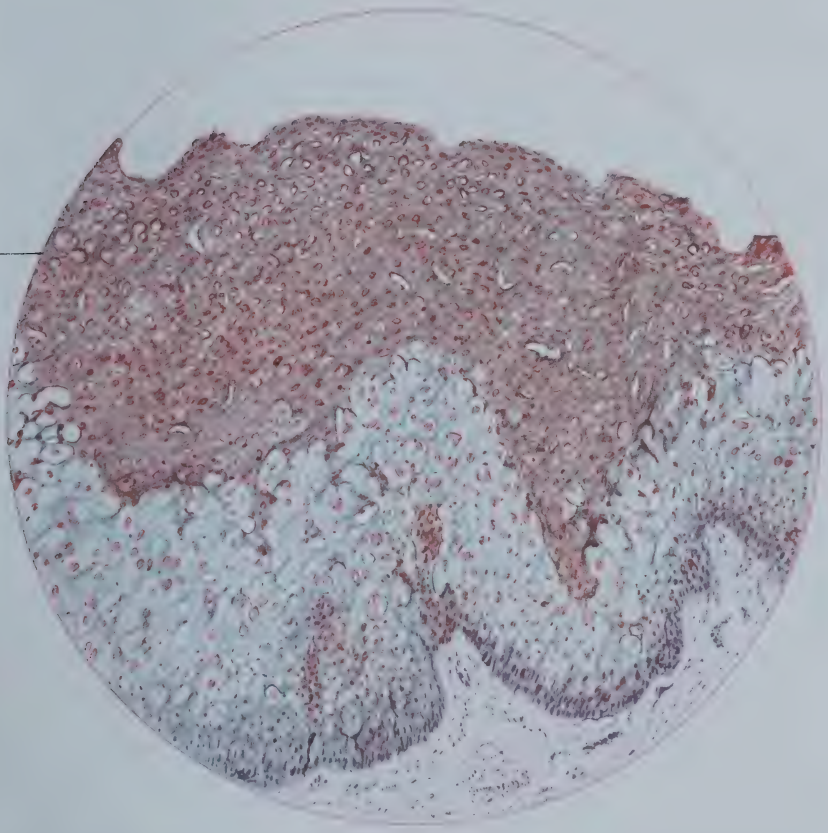


Abb. 13. Gefrierschnitt einer Geflügelpockenefflorescenz mit Hyperkeratose. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) verhornter Teil der spezifisch veränderten Epidermis.

webe geht mit scharfbegrenzten Zacken in das daruntergelegene netzartig degenerierte Epithel über.

Nach diesen cytologischen Erörterungen soll das allgemeine histologische Bild der im zweiten Entwicklungsstadium und in der Abheilung begriffenen Geflügelpockenefflorescenz, das bisher in der Literatur wenig berücksichtigt und vor allem in der Entstehung nicht systematisch untersucht worden ist, weiter verfolgt werden. Das histologische Bild der im

zweiten Entwicklungsstadium befindlichen spezifischen Veränderung ist im allgemeinen durch 4 Erscheinungen gekennzeichnet, und zwar:

1. Zunahme der Hohlraumbildung innerhalb der erheblich vergrößerten Epithelzellen und Bildung vereinzelter größerer Hohlräume durch Vereinigung mehrerer benachbarter Zellräume infolge Zerstörung einzelner ektoplasmatischer Scheidewände.

2. Zerstörung des Stratum corneum.

3. Auftreten von vorwiegend zelligem Exsudat: Erythrocyten, neutrophile und acidophile polymorphkernige Leukocyten sowie Lymphocyten innerhalb der spezifisch veränderten Epidermis.

4. Veränderungen am Corium.

Die unter 3 und 4 angeführten Gewebsveränderungen müssen bereits als Reparationsvorgänge von seiten des Coriums aufgefaßt werden. Die Exsudation erfolgt von den in die Epidermis aufsteigenden Kapillarschlingen und ist an geeigneten Präparaten genau zu verfolgen. Diese Blutgefäße sind erweitert, durchziehen straßenförmig die Epitheldecke und endigen im Bereiche des oberen Drittels der spezifisch veränderten Epidermis in Hohlräumen, die mit homogener Masse und, je nach dem Alter der Veränderungen, gut erhaltenen Exsudatzellen oder deren Zerfallsmassen angefüllt sind. In den meisten Fällen findet man jedoch eine gleichmäßig zellige Infiltration. Diese sekundären Veränderungen treten in der Regel zuerst im oberen Drittel, später auch in den tieferen Schichten und an der inneren Grenze des epithelialen Maschenwerkes auf. Auf diese Weise bildet sich eine, je nach dem Überwiegen der roten oder weißen Blutzellen, dunkelrote, graurote, rötlichgraue oder gelblichgraue Kruste, die mit dem Alter des Prozesses an Dicke zunimmt und anfangs fest, später nur locker mit der Unterlage verbunden ist. In der älteren Kruste erscheint das Gewebe durch Eintrocknung zusammengeschrumpft; der spezifische Aufbau der Efflorescenz ist jedoch noch erkennbar (s. Abb. 14a).

Das Corium zeigt in der oberflächlichen Schicht stellenweise mäßige Infiltration mit kleinen Rundzellen sowie polymorphkernigen neutrophilen, zuweilen auch spärlich acidophilen Leukocyten; später treten Plasmazellen und Fibroblasten auf. Bei der Untersuchung von Gefrierschnitten erkennt man besonders im Protoplasma der Adventitiazellen der Blutgefäße zahlreiche mit Sudan III rot gefärbte Kügelchen. Die Lymph- und Blutgefäße enthalten rötlichgelb gefärbte amorphe Massen. Hieraus geht, wie bereits *Michaelis*[4]) betont, hervor, daß in diesem Stadium ein Abtransport des Fettes aus der Epidermis stattfindet.

Im dritten Stadium zeigt das Bindegewebe des in den oberflächlichen Schichten normalerweise lockeren Coriums ein mehr straffaseriges Gefüge. Die Anzahl der Blutgefäße ist vermindert. Die Oberfläche wird von einer Epitheldecke überzogen, die durch Proliferation von den un-

veränderten Epithelzellen der benachbarten Epidermis gebildet wird (s. Abb. 14b). Nach vollständiger Abstoßung der Kruste sind vom bloßen Auge an den normalerweise roten Anhängen der Haut diese Stellen nur als gelblichweiße Flecke erkennbar. Die Abheilung der Geflügelpocke erfolgt jedoch nicht immer in so regelmäßiger Form. Der Prozeß bleibt

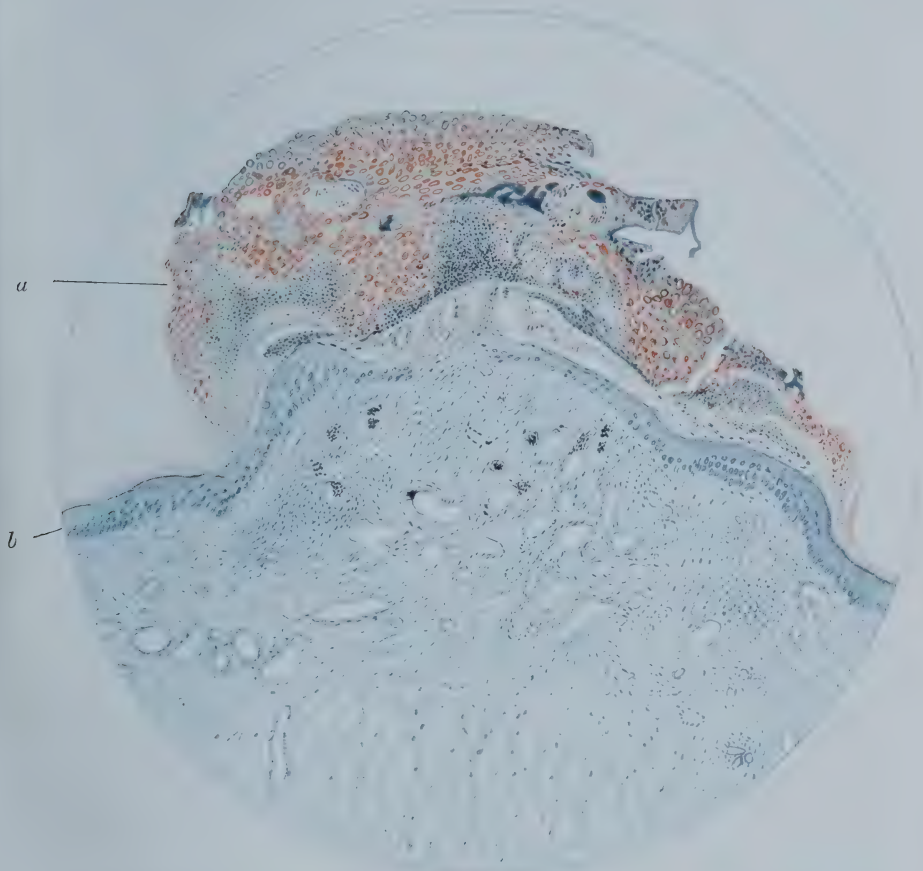


Abb. 14. Gefrierschnitt einer in Abheilung begriffenen Pockenefflorescenz vom Kamme des Huhnes Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) Kruste, b) in Regeneration befindliche Epitheldecke.

zuweilen nicht auf eine umschriebene Stelle der Epidermis beschränkt, sondern greift kontinuierlich auf die angrenzenden Teile der Epitheldecke über, so daß ältere Veränderungen von frischeren eingeschlossen werden. Die Regeneration des Epithels kann infolgedessen von den miterkrankten Randpartien nicht stattfinden, und die Abheilung wird dadurch erheblich verzögert. Die im Corium ablaufenden chronischen Entzündungsprozesse, deren Verlauf zuweilen noch durch Sekundärinfektion beein-

flußt wird, führen zu Bindegewebsneubildung verschiedenen Grades, und die Regeneration des Epithels setzt im Bereiche der Efflorescenz selbst an den tiefer gelegenen Stellen ein, an denen noch vereinzelte Epithelzellen der Vernichtung entgangen sind. Man findet dann die höckerige Oberfläche nur stellenweise von einer unregelmäßigen Epitheldecke bedeckt und auch Gruppen von Epithelzellen inmitten des Bindegewebes. Diese unregelmäßige, durch bösartigen Verlauf des Prozesses bzw. durch Sekundärinfektion bedingte Heilung führt zur Entstehung von Bildern, die an Geschwulstbildung erinnern. Im Bereiche der Regenerationsbezirke lassen sich zahlreiche Mitosen in den Epithelzellkernen nachweisen. Vielleicht sind frühere Autoren durch die Beobachtung dieser bei der unregelmäßigen Heilung auftretenden histologischen Erscheinungen in der Ansicht bestärkt worden, daß es sich bei der Geflügelpocke um ein geschwulstartiges Wachstum handelt.

Aus der Gesamtheit dieser Untersuchungsergebnisse geht hervor, daß die bei der Geflügelpocke in der äußeren Haut auftretenden Efflorescenzen im ersten und zweiten Entwicklungsstadium einen charakteristischen Aufbau zeigen.

B. Geflügelpocke der cutanen Schleimhaut.

Die Frage nach dem Zusammenhange zwischen der Geflügelpocke und der sog. Geflügeldiphtherie ist auch heute noch nicht endgültig entschieden. Es ist seit altersher bekannt, daß bei der Pockenkrankheit des Geflügels sehr häufig die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfeinganges, der Speiseröhre und des Kropfes miterkrankt. Die Lokalisation in der Schleimhaut dieser Organe, die bekanntlich auch bei den Säugetierpocken, insbesondere den Schafpocken, zu beobachten ist, dürfte an und für sich wohl noch keinen Grund zur Trennung und besonderen Bezeichnung gegeben haben. Die Ursache ist vielmehr, wie der gewählte Name andeutet, in der Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen bzw. anatomischen und bis zum gewissen Grade auch bakteriologischen Befunde gegeben. Es kommt noch hinzu, daß unter dem Geflügel Seuchengänge auftreten, die vorwiegend oder ausschließlich mit Erkrankung dieser Schleimhäute verlaufen.

Unter den Angaben älterer Autoren finden sich z. T. Beschreibungen der Schleimhautveränderungen, die nach dem makroskopischen Befunde mit den Efflorescenzen der Haut zu identifizieren wären. In der Mehrzahl der Fälle werden jedoch gelblichweiße, mürbe, hautartige Massen erwähnt, die der Schleimhaut mehr oder weniger fest anhaften. A priori sollte man annehmen, daß der Pockenerreger, der als dermotropes Virus bekannt ist, auch in der cutanen Schleimhaut geeignete Entwicklungsbedingungen findet, und in der Tat ist durch die experimentellen Arbeiten von *Carnwath*[14]) (1907), *Schmid*[15]) (1909), *Uhlenhuth* und *Manteufel*[16]) (1910), *Betegh*[17]) (1913) und *van Heelsbergen*[18, 19]) (1920, 1925) u. a. erwiesen, daß man mit dem Geflügelpockenvirus beim empfänglichen Geflügel sowohl Pocken wie „Diphtherie" und umgekehrt erzeugen kann. *van Heelsbergen*[18])

macht jedoch darauf aufmerksam, daß man auch bei der Beurteilung des Ergebnisses der Übertragungsversuche von „Diphtherievirus" auf die äußere Haut (Kamm) sehr vorsichtig sein muß, da bei seinen Versuchen z. B. von 5 geimpften Hühnern nur 1 an Pocken erkrankte. Zuverlässiger als der Übertragungsversuch ist seiner Ansicht nach die Immunitätsprüfung, wobei die durch „Diphtherievirus" erzeugte Immunität gegen Geflügelpockenvirus zwar nicht immer vollständig, jedoch insofern erkennbar wäre, als es höchstens zur Abortivreaktion im Sinne *Burnets* käme. Die Autoren stimmen in ihrer Ansicht also darin überein, daß das Geflügelpockenvirus befähigt ist, die sog. Geflügeldiphtherie zu erzeugen, und *van Heelsbergen*[19]) spricht sich im Jahre 1925 dahin aus, „daß die Diphtherie in der Mehrzahl der Fälle durch das sogenannte Pockenvirus veranlaßt wird". Sie lassen also, besonders auch unter Berücksichtigung der Befunde von *Bordet* und *Fally*[20]), die mit dem von ihnen gezüchteten Mikrokokkus stets Diphtherie, jedoch keine Pocken erzeugen konnten, und den Angaben mehrerer Autoren, die den Klebs-Löfflerschen Bacillus für den Erreger der echten Geflügeldiphtherie halten, die Frage noch unentschieden, ob außer der durch das Geflügelpockenvirus erzeugten Diphtherie noch eine auf anderer spezifischer Ursache beruhende klinisch gleichartige Erkrankung beim Geflügel vorkommt. Diese Frage könnte wohl durch histologische Untersuchungen der pocken- bzw. „diphtherieverdächtigen" Schleimhautveränderungen entschieden werden, wenn die durch das Geflügelpockenvirus in der Schleimhaut erzeugten Efflorescenzen ebenso wie die Hautveränderungen einen charakteristischen histo-cytologischen Aufbau zeigten. *Bollinger*[1]) (1873) sagt betreffs der Schleimhautveränderungen: „Die flachen, condylomähnlichen und trübgelblichen Wucherungen der Schleimhaut der Maulhöhle zeigen einen ganz ähnlichen Befund [wie die Hautveränderungen], nur sind sie zum größten Teile in Verschorfung und fettig-körniger Entartung begriffen." *Reischauer*[7]) (1906) kommt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse zu der Schlußfolgerung „daß die Geflügelpocken mit Sicherheit auch die äußeren Schleimhäute, namentlich die des Mundes, des Auges und der Nasenhöhle spezifisch verändern, unter dem Bilde einer bald serös-eitrig-geschwürigen, bald kruppös-diphtherischen, bald käsig-nekrotischen Entzündung". *Joest*[21]) (1919) hält die „Geflügelpocke" und die „Geflügeldiphtherie" ätiologisch für identisch, hat jedoch makroskopisch und histologisch auffällige Unterschiede gefunden. Die „diphtherischen" Veränderungen entstehen nach seinen Angaben in der Weise, daß die Schleimhaut von anfangs (polymorphkernigen) neutrophilen, später eosinophilen Leukocyten infiltriert und zerstört wird. Die Infiltration geht von der Propria mucosae aus. Unter erheblicher Dickenzunahme des Epithels bildet sich eine Pseudomembran, in der der Verfasser nur selten und meist spärlich Fibrin nachweisen konnte. In 2 Fällen hat er eine Art von Bläschenbildung im Epithel beobachtet. Eine Wucherung des Epithels hat *Joest* nicht nachweisen können; trotzdem ist der Autor der Ansicht, daß „Geflügelpocken" und „Geflügeldiphtherie" im Grunde genommen gleichartige Erscheinungen sind und daß das makroskopisch und mikroskopisch abweichende Bild der „Diphtherie" auf die Einwirkung sekundär infizierender Mikroorganismen zurückzuführen ist. Der Autor hat die Bezeichnungen Epitheliosis contagiosa cutis bzw. mucosae avium vorgeschlagen.

Aus den bisherigen histologischen Untersuchungsergebnissen ist ein spezifischer Aufbau der als Geflügeldiphtherie bezeichneten Veränderungen nicht erkennbar, und man war m. E. durchaus nicht berechtigt, vom histologischen Standpunkte aus auf eine Verwandtschaft oder gar Identität der Geflügelpocke und der sog. Geflügeldiphtherie zu schließen.

Systematisch durchgeführte histologische Untersuchungen schienen mir daher auch auf diesem Gebiete sehr notwendig zu sein.

Die bei den Geflügelpocken auftretenden Schleimhautaffektionen sind im Kopf- und Vorderdarm bis zum Beginn des Drüsenmagens zu beobachten. Die Schleimhaut dieser Organe zeigt im allgemeinen die histologische Einrichtung der äußeren Haut, läßt jedoch einige Abweichungen erkennen, die für die Beurteilung pathologischer Veränderungen von Bedeutung sind. Die dem Corium der äußeren Haut entsprechende Propria bildet überall einen deutlichen, teils niedrigen, teils höheren Papillarkörper. Sie enthält einfache oder zusammengesetzte Schleimdrüsen, die im Oesophagus ziemlich dicht unter dem Epithel liegen und makroskopisch als länglichrunde Erhabenheiten hervortreten. Das Bindegewebe der Propria ist mehr oder weniger fest gefügt und enthält leukocytäre und lymphocytäre Einlagerungen in diffuser oder umschriebener Form. Auf dem Papillarkörper sitzt ein mehrschichtiges Plattenepithel von verschiedener Dicke, das in den oberflächlichen Schichten mehr oder weniger deutliche Verhornung zeigt.

Die im Verlaufe der Pockenkrankheit in der cutanen Schleimhaut der Hühner und Tauben auftretenden spezifischen Veränderungen zeigen ebenso wie die Efflorescenzen der äußeren Haut verschiedene Entwicklungsstadien, deren makroskopische Unterscheidung erst durch eingehendes histologisches Studium ermöglicht wird. Bei der Zerlegung findet man nicht selten, besonders in der Speiseröhre und im Kropfe halbkugelige oder beetartige Verdickungen der Schleimhaut von verschiedener Größe mit makroskopisch unveränderter Oberfläche — Veränderungen, die man beim Vergleich mit den diesbezüglichen Hautaffektionen als Pocken anzusprechen wohl berechtigt ist. Diese Efflorescenzen zeigen die Farbe der benachbarten unveränderten Schleimhaut oder erscheinen graurot; bei den im Bereiche des Kropfes gelegenen findet man öfter unregelmäßige Vertiefungen.

Im zweiten, je nach der Lokalisation und Einwirkung äußerer Umstände früher oder später auftretenden Entwicklungsstadium bestehen die oberen Schichten der Efflorescenzen aus einer makroskopisch gelblichweißen oder gelblichgrauen, mürben, abstreichbaren Masse, wie man sie bei durch verschiedene Ursachen bedingten diphtheroiden Prozessen der Schleimhaut anderer Tiere beobachten kann.

Die Heilung erfolgt im dritten Stadium unter Abstoßung der nekrotischen Massen. In der Schleimhaut kann man an diesen Stellen, je nach der Ausbreitung und dem Verlaufe des Prozesses mehr oder weniger deutlich hervortretende, grauweiße, unregelmäßige Verdickungen nachweisen.

Die mikroskopischen Untersuchungen wurden in derselben Weise wie an den Hautveränderungen vorgenommen. Hierbei ließen sich an den im ersten, zweiten und dritten Entwicklungsstadium befindlichen Efflorescenzen im Prinzip dieselben histologischen und cytologischen Veränderungen nachweisen wie an den in entsprechender Entwicklung begriffenen Hautefflorescenzen. In frischen Schleimhautveränderungen

war die Epitheldecke durch Proliferation und spezifische Degeneration der Epithelzellen bzw. ihrer Kerne um das 3—14fache verdickt, zeigte insgesamt netzartige Struktur und ließ nirgends fremdartige Zellen oder Exsudatmassen erkennen. Die Oberfläche war unversehrt. Die Papillen der Propria waren entsprechend der Dickenzunahme des Epithellagers verlängert. Die darin enthaltenen Blutgefäße erschienen, besonders in den makroskopisch grauroten Veränderungen, prall mit Blut gefüllt. An der Propria ließen sich sonst keine Veränderungen nachweisen (s. Abb. 15).

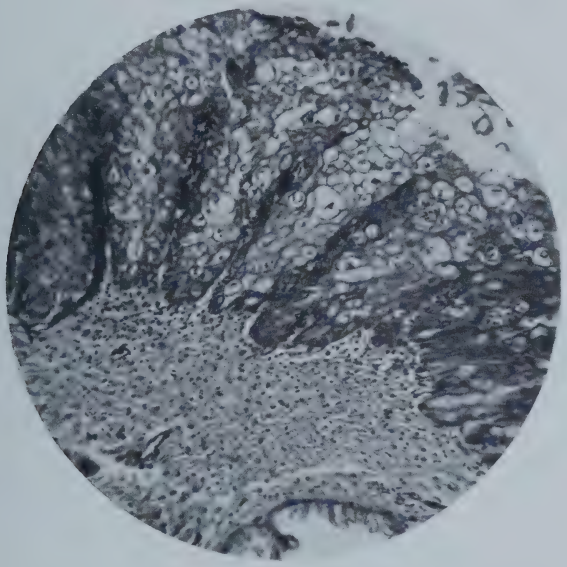


Abb. 15. Paraffinschnitt einer frischen Pockeneffloreszenz aus dem Oesophagus des Huhnes. Vergr. 120fach.

Im zweiten Entwicklungsstadium waren ebenso wie an den entsprechenden Hautveränderungen zunächst die oberen, später auch die tieferen Schichten des epithelialen Maschenwerkes von etwas flüssigem, vorwiegend jedoch zelligem Exsudat durchsetzt. Hierbei konnte man hin und wieder auch die Bildung größerer, durch Zerreißung von Zellwänden entstandener Höhlen erkennen. Die Exsudatzellen waren meist zerfallen und bildeten mit den Überresten der degenerierten Epithelzellen eine Pseudomembran, die sich in ihrer Entstehung und histologischen Zusammensetzung von der früher geschilderten Hautpockenkruste nicht unterschied und nur eine durch den Sitz der Efflorescenzen im Verdauungsapparate bedingte abweichende Farbe und infolge höheren Feuchtigkeitsgehalts mürbere Konsistenz aufwies. Diese sekundäre Veränderung ver-

leiht den Schleimhautaffektionen das „diphtherische bzw. diphtheroide“ Aussehen, ist aber weder ätiologisch als Diphtherie noch pathologisch-anatomisch als diphtheroid zu bezeichnen. Unter den Exsudatzellen kann man in der Schleimhaut, wie bereits *Joest*[21]) hervorgehoben

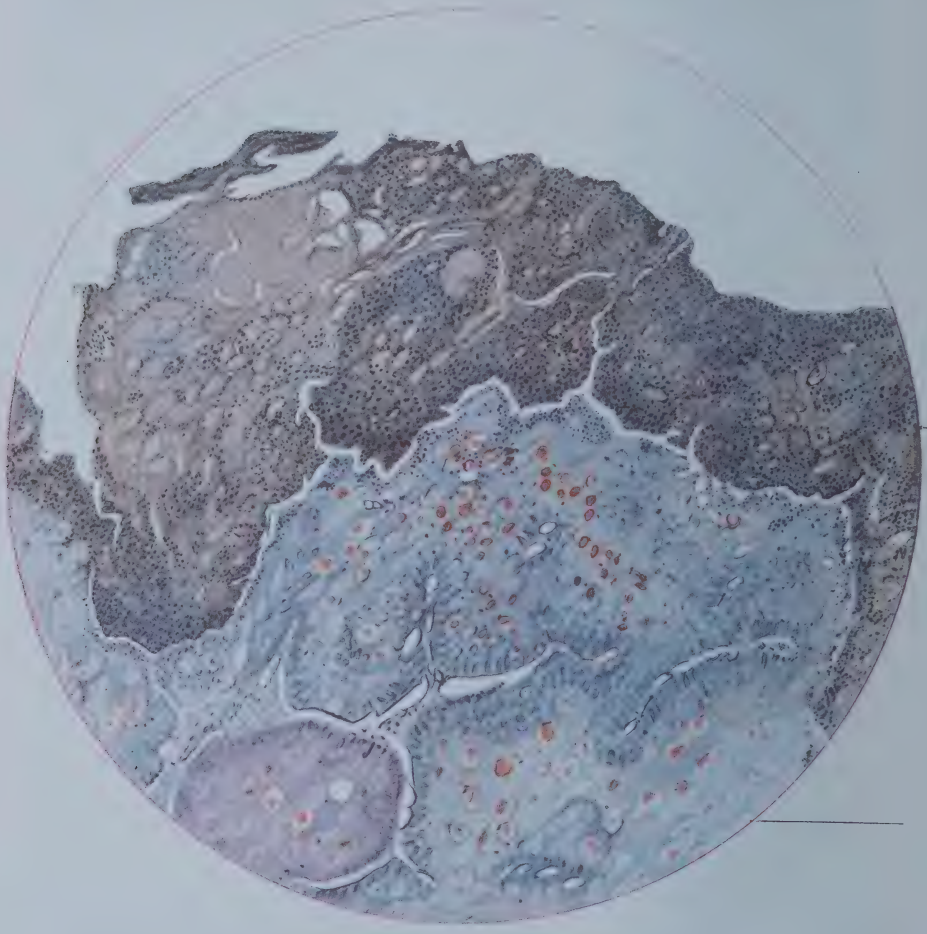


Abb. 16. Gefrierschnitt einer älteren Pockenefflorescenz vom Munddache des Huhnes. Färbg.: Hämalaun-Sudan III. Vergr. 51fach: a) makroskopisch gelblich-weiße Pseudomembran, b) spezifisch veränderte Epitheldecke.

hat, öfter acidophile Zellen in mäßiger bis reichlicher Menge nachweisen; im letzteren Falle erkennt man auch im Lumen der intrapapillären Blutgefäße zwischen den Erythrocyten stets mehrere acidophile Leukocyten. Die zellige Infiltration der Epitheldecke kann so hochgradig sein, daß die primär auftretende spezifische Degeneration der Epithelzellen nur bei genauer Untersuchung an einigen Stellen erkennbar ist. Die Propria

mucosae zeigt in diesem Stadium die Erscheinungen der chronischen Entzündung: Infiltration mit kleinen Rundzellen, vereinzelt neutrophile und acidophile polymorphkernige Leukocyten, Plasmazellen und Fibroblasten. Abb. 16 zeigt eine Pockenefflorescenz des Munddaches im zweiten Entwicklungsstadium (sog. Diphtherie), in der unter der makroskopisch als gelblichweiße Masse hervortretenden Pseudomembran (a) noch Teile der spezifisch veränderten Epitheldecke (b) ohne zellige Infiltration erkennbar sind.

Die im dritten Entwicklungsstadium bei der Hautpocke erwähnte unregelmäßige Form der Abheilung, wobei es in der Propria zur Überproduktion von Bindegewebe und zur Bildung unregelmäßiger Epithelgruppen von seiten einiger, der Zerstörung entgangener Epithelzellen kommt, ist bei den Schleimhautaffektionen noch öfter zu beobachten. Der Grund hierfür liegt einmal, ebenso wie bei den Hautefflorescenzen, in einem besonders bösartigen Verlauf des Prozesses, so daß die Regeneration des Epithels durch Hinüberschieben von den unveränderten Seitenrändern her nicht möglich ist, außerdem aber ist die spezifisch erkrankte Schleimhaut der pathogenen Wirkung sekundär infizierender Keime in bedeutend höherem Maße ausgesetzt als die äußere Haut. Durch diese Keime können in der Propria auch eiterige und nekrotisierende Prozesse erzeugt werden. Sie führen zu erheblichen Gewebszerstörungen, deren Heilung nur unter Narbenbildung erfolgen kann. Die spezifischen Veränderungen erstrecken sich nach meinen Untersuchungsergebnissen nur auf die cutane Schleimhaut. Sie schaffen jedoch an den Übergangsstellen zur Respirationsschleimhaut Eingangspforten für sekundär infizierende Mikroorganismen, die dann entzündliche Veränderungen an diesen Schleimhautpartien erzeugen können.

Aus diesen vergleichenden Untersuchungen geht hervor, daß die bei der Pockenkrankheit des Geflügels auftretenden Efflorescenzen der äußeren Haut und Schleimhaut in den einzelnen Entwicklungsstadien denselben histo-cytologischen Aufbau zeigen. Die im ersten Entwicklungsstadium auftretenden und auch im zweiten Stadium stellenweise meist noch nachweisbaren Epithelveränderungen sind nach den bisherigen Erfahrungen als pathognostisch anzusehen und können zur Entscheidung der Frage, ob außer der durch das Geflügelpockenvirus erzeugten „Diphtherie" noch eine andere, auf anderer spezifischer Ursache beruhende, klinisch gleichartige Erkrankung beim Geflügel vorkommt, verwertet werden.

C. Beziehungen der Geflügelpocke zu den Säugetierpocken.

Joest[21]) gibt an, daß er in dem histologischen Aufbau des bei der Geflügelpocke auftretenden akuten Exanthems weder eine Verwandtschaft mit der Variola-Vaccine noch mit den epithelialen Geschwülsten gefunden

hat und hält deshalb die Bezeichnung Geflügelpocke bzw. Epithelioma contagiosum für nicht zutreffend. Betreffs der Histologie der Variola-Vaccine sollen die diesbezüglichen klassischen Arbeiten von *Auspitz* und *Basch*, *Weigert*, *Unna*, *Buri* u. a. als Grundlage für den Vergleich dienen. Unter den für den histologischen Aufbau der Säugetierpocken bis zum gewissen Grade charakteristischen Veränderungen treten 2 an verschiedenen Schichten der Epidermis ablaufende Degenerationserscheinungen in den Vordergrund. Sie führen zur Ausbildung eines Höhlensystems, das der Pockeneffloreszenz die eigenartige fächerige Struktur verleiht. *Unna* hat sie, von morphologischen Gesichtspunkten ausgehend, retikulierende und ballonierende Degeneration benannt. Nach *Leloir* bildet sich im perinucleären Zellplasma eine Höhle, die sich allmählich nach der Peripherie hin erweitert. Der Autor hat den Vorgang als „altération cavitaire" bezeichnet. *Unna* hält die von ihm gewählte weitgehendere Bezeichung für zutreffender, da nach seiner Ansicht die Vakuolenbildung bei dieser Degeneration sich von vornherein über das ganze Innenplasma verteilt. Durch Zerreißung der Zwischenwände soll eine Vergrößerung der Vakuolen eintreten, so daß schließlich nur eine unregelmäßige, fädigkörnige Masse im Zelleib erkennbar ist. Der Zellkern verschwindet hierbei durch allmähliche Abbröckelung. Bei der ballonierenden Degeneration der Epithelzellen soll eine fibrinoide Gerinnung des ganzen Zellplasmas eintreten, wobei die Stachelzellen ballonartig abgerundet werden und nach Verlust des Stachelpanzers den Zusammenhang mit den Nachbarzellen verlieren. Dadurch entstehen im Gegensatze zur retikulierenden Degeneration, die sich durch intracelluläre, vielörtige Hohlraumbildung auszeichnet, intercelluläre, einkammerige Hohlräume. In den ballonartig degenerierenden Epithelzellen treten jedoch auch an den Zellkernen mannigfache, sehr beachtenswerte Veränderungen auf. *Unna* beobachtete Kernwandhyperchromatose und amitotische Kernteilung, wobei die Teilungsprodukte meist in innigem Zusammenhange blieben. Die hin und wieder abgetrennten Kerne zeigten an den entsprechenden Stellen Facettenbildung und häufig Sichelform. Eine Teilung des Protoplasmas war wegen eingetretener Schädigung (fibrinoide Gerinnung) niemals zu beobachten. Diese Zellen bildeten eine Art epithelialer Riesenzellen. Der Vorgang dieser amitotischen Kernteilung kann in verschiedenen Stadien durch nekrobiotische Prozesse unterbrochen werden, so daß die Kernteilungsprodukte meist im Zusammenhange bleiben und sich, je nachdem ob und wie weit sie bereits degeneriert sind, den Farbstoffen gegenüber teils basophil, teils oxyphil verhalten.

Die retikulierende Degeneration tritt gegenüber der ballonierenden bei der Variola, wie *Buri*[25]) besonders hervorhebt, sehr in den Vordergrund — im Gegensatze zu Varizellen und ganz besonders Zoster, bei denen die Verhältnisse umgekehrt liegen. Bei der Vaccine fand der Autor am

8. Tage nach der Infektion Epithelzellen, die die Kennzeichen beider Degenerationsformen zeigten. Bei der Schafpocke hat *Klein*[23]) eine abnorme Verhornung gefunden, die nach *Unna*[22]) mit der von *Pincus*[24]) 8 Jahre später an Impfpocken beschriebenen „Infektionsverhornung" zu identifizieren ist. *Unna*[22]) faßt diese Erscheinung so auf, „daß wir unter den primären und direktesten Wirkungen des infektiösen Agens auf die Stachelzellen u. a. auch eine abnorm frühzeitig erfolgende Verhornung zu registrieren haben". Bei der Schilderung der mikroskopischen Untersuchungsergebnisse über Geflügelpocken habe ich die Benutzung der oben erörterten morphologischen Degenerationsbezeichnungen vermieden. Aus den durch Abbildungen veranschaulichten Beschreibungen wird man jedoch ohne weiteres erkennen, daß die für die Pockenefflorescenz des Menschen und der Säugetiere geltenden histologischen Kriterien, wenn auch nicht in allen Einzelheiten, so doch im Prinzip auch für die Geflügelpocke zutreffen. Bei der Geflügelpocke zeigt die Epidermis im ersten Entwicklungsstadium eine netzartige Struktur, wobei das Innenplasma der Epithelzellen sich durch anfangs schwache Färbung, später deutliche Vakuolenbildung von dem frühzeitig verhornenden Außenplasma deutlich abhebt. Auf diese Weise bildet sich ein vielkammeriges Höhlensystem, das der Geflügelpocke die durch retikulierende Degeneration bedingte fächerige Struktur verleiht. Die ballonartige Zelldegeneration ist, soweit es sich um fibrinoide Gerinnung des Zellplasmas mit Abrundung und Loslösung der Zellen aus dem Zellverbande handelt, nicht zu beobachten. Von Verlust des Stachelpanzers kann nicht die Rede sein, da Stachelzellenbildung in der Epidermis der Vogelhaut nicht erkennbar ist. Infolgedessen fehlt bei der Geflügelpocke auch die durch Loslösung der ballonartig degenerierten Zellen bedingte intercelluläre Ausbildung größerer einkammeriger Höhlen. Hin und wieder kann man auch im Maschenwerk der Geflügelpocke relativ große Höhlen erkennen. Sie sind mit Exsudat gefüllt und unter der Einwirkung des Exsudatstromes durch Zerreißung der Zellwände und Zusammenfließen mehrerer intracellulärer Höhlen entstanden. Dagegen findet man, wie ich eingangs ausführlich erörtert habe, an den Kernen der retikulär degenerierten Zellen die gleichen durch amitotische Teilung und Degeneration bedingten Kernveränderungen, wie sie bei den in ballonierender Degeneration befindlichen Epithelzellen beschrieben worden sind. Bei den Säugetierpocken hat man diese Kerndegeneration als fibrinoide bezeichnet, bei der Geflügelpocke läßt sich in dem Degenerationsprodukt regelmäßig eine durch Sudan III färbbare Fettsubstanz nachweisen. In entfetteten Paraffinschnitten bleibt jedoch noch eine Substanz zurück, an der man die amitotische Kernteilung und Kerndegeneration in verschiedenen Stadien erkennen kann. Bei der Geflügelpocke finden wir also am Plasma der Epithelzellen die Zeichen der retikulierenden und an den Kernen die

Erscheinungen der ballonierenden Degeneration. Diese Untersuchungsergebnisse sind vielleicht mit dem Befunde *Buris*[25]) bei der Vaccine in Parallele zu stellen. Die bei der Geflügelpocke noch hinzutretende Verfettung ist vielleicht auf von der Säugetierhaut abweichende physiologische Verhältnisse in der Vogelhaut zurückzuführen. Schließlich sei noch auf die bei der Geflügelpocke im ersten Entwicklungsstadium beobachtete, durch Abb. 14 veranschaulichte Hyperkeratose hingewiesen, die auch von *Klein*[23]) bei der Schafpocke und von *Pincus*[24]) bei Impfpocken beobachtet worden ist (primäre Infektionsverhornung nach *Pincus*). Gegenüber dieser histologischen Übereinstimmung der Geflügel- und Säugetierpocken in den primären, durch typische Merkmale gekennzeichneten Degenerationserscheinungen an den Epithelzellen, dürften zeitliche, qualitative und quantitative Unterschiede in der Exsudation, die das Pockennetzwerk noch sekundär mehr oder weniger verändern, nicht von entscheidender Bedeutung sein. Aus diesen Ausführungen geht m. E. hervor, daß zwischen der Geflügelpocke und den Säugetierpocken in histo-cytologischer Hinsicht verwandtschaftliche Beziehungen bestehen und daß vom anatomisch-histologischen Standpunkte aus kein Grund vorliegt, die Bezeichnung Geflügelpocke zu ändern. Sie trifft, wie wir gesehen haben, auch für die diesbezüglichen Affektionen der Schleimhaut zu.

Zusammenfassung.

Die in den Pockenefflorescenzen der äußeren Haut und cutanen Schleimhaut des Geflügels histologisch nachweisbaren Veränderungen betreffen im ersten Entwicklungsstadium nur die Epitheldecke. Hierbei tritt eine etwa 3—20fache Verdickung des epithelialen Überzuges ein, die durch Zell- bzw. Kernvergrößerung und Kernvermehrung bedingt ist. Artfremde Zellen sind im ersten Stadium im Epithelgewebe nicht nachzuweisen. Die zu den primären spezifischen Veränderungen des Epithelgewebes führenden Vorgänge sind degenerativer Art, die Produkte zeigen in morphologischer Hinsicht wesentliche Merkmale der von mehreren Autoren bei den Säugetierpocken beschriebenen und von *Unna* als retikulierende und ballonierende bezeichneten Degenerationsformen. Sie treten jedoch nicht wie bei der Variola streng getrennt an verschiedenen Zellen auf, sondern zeigen in dieser Beziehung Ähnlichkeit mit der von *Buri* untersuchten Impfvaccine. Das Protoplasma der Epithelzellen wird nach Art der retikulierenden Degeneration vakuolisiert, während die Zellkerne wie in den ballonartig degenerierenden Epithelzellen der Variola sich mehrfach amitotisch teilen. Der an den Kernen ablaufende Teilungsprozeß kann in allen Stadien durch degenerative Vorgänge unterbrochen werden. Bei der Geflügelpocke tritt die fettige Degeneration in den Vordergrund, die sämtliche oder einen Teil der Kernfragmente betreffen kann. Als Ausdruck dafür findet

man bei Färbung von Gefrierschnitten mit Hämalaun-Sudan III inmitten des Zellplasmas ein rotgefärbtes, mehr oder weniger kugelförmiges Gebilde, das häufig noch mit einem unveränderten, dunkelblauen, sichelförmigen Kernfragment in inniger Verbindung steht. Häufig finden sich im Protoplasma auch mehrere kleine, rote, kugelförmige Körper. An den durch Alkohol-Xylolbehandlung entfetteten Paraffinschnitten, die am zweckmäßigsten nach *Ehrlich-Biondi-Heidenhain* gefärbt werden, treten an diesen Stellen nicht Vakuolen, sondern die erwähnten Kernfragmente auf. Sie können in tinktorieller und morphologischer Hinsicht in ein und derselben Zelle verschieden sein. Das Chromatin der nicht degenerierten Kerne erscheint bläulichgrün, das der degenerierten Kerne gelb. Die Kernkörperchen sind rot und in den bläulichgrünen Kernen auch noch in Teilung anzutreffen. In den gelben Kernen sind sie hin und wieder als rote, zentral oder peripher gelegene Kugeln erkennbar. Einige gelbe Kernfragmente zeigen auch an entsprechenden Stellen Vakuolenbildung — als Zeichen einer vollständigen Infiltration des Nucleolus mit einer alkohollöslichen Fettsubstanz. Den Kernkörperchen in Form und färberischem Verhalten entsprechende Gebilde finden sich auch außerhalb der Kerne. Sie sind als ausgestoßene Nucleoli anzusehen. Die in allen Teilungsstadien am Kerne auftretende Nekrobiose hat auch zur Folge, daß die Kerne zum Teil gelappt erscheinen und meist in innigem Zusammenhange bleiben, wobei die Teilungslinien meist deutlich erkennbar sind. Die losgelösten Kernfragmente zeigen an den entsprechenden Stellen völlig übereinstimmende Facetten. Daraus geht hervor, daß die allgemein als Geflügelpockenkörperchen bezeichneten fetthaltigen Gebilde nicht, wie bisher angenommen wurde, plasmatischen, sondern nucleären Ursprungs sind und durch Degeneration der in amitotischer Kernteilung begriffenen Epithelzellkerne entstehen. Hierbei werden die Nucleoli ausgestoßen und sind in unveränderter oder fettig degenerierter Form in Gefrierschnitten als dementsprechend gefärbte Gebilde, in Paraffinschnitten in gefärbtem Zustande oder als Vakuolen inmitten des Zellkernes, an der Außen- und Innenfläche der Kernmembran sowie in einiger Entfernung davon im Zellplasma nachzuweisen. Die Chromatinsubstanz der Kerne verfettet nicht vollständig. Nach der Fettextraktion bleibt eine durch eigenartiges morphologisches und färberisches Verhalten gekennzeichnete Masse zurück, die in gewissen Stadien noch deutlich ihre nucleäre Abstammung erkennen läßt. Die Ausstoßung und Verfettung der Kernkörperchen der Epithelzellen ist in der normalen Haut, insbesondere aber cutanen Schleimhaut des Huhnes in allen Stadien genau zu verfolgen. Sie stellt einen physiologischen Vorgang dar, der mit dem bei der Verhornung eintretenden Kernschwund zusammenhängt. Die an Paraffinschnitten der Geflügelpockenefflorescenz zu beobachtende, durch tinktorielles Verhalten gekennzeichnete Kerndegene-

ration ist jedoch bei der normalen Verhornung an den Kernen der Epithelzellen *nicht* zu beobachten. Für die histologische Diagnose ist deshalb der Untersuchung von gefärbten Paraffinschnitten die größere Bedeutung beizumessen. Die Geflügelpockenefflorescenz zeigt im ersten Entwicklungsstadium außer den beschriebenen Degenerationserscheinungen häufig noch eine mehr oder weniger ausgebreitete Hyperkeratose, wie sie von *Klein* bei der Schafpocke und von *Pincus* bei der Impfpocke beobachtet worden ist. *Pincus* hat sie als primäre Infektionsverhornung bezeichnet.

Die im Verlaufe der Pockenkrankheit beim Geflügel in der äußeren Haut und cutanen Schleimhaut auftretenden Efflorescenzen zeigen im ersten Entwicklungsstadium denselben histo-cytologischen Aufbau. Die im zweiten und dritten Entwicklungsstadium an der Epitheldecke und dem Corium bzw. der Propria mucosae auftretenden Veränderungen sind als sekundäre reparatorische Vorgänge aufzufassen. Sie sind im histologischen Bilde durch die Produkte der Entzündung mit vorwiegend exsudativem bzw. proliferativem Charakter gekennzeichnet und erzeugen im zweiten Entwicklungsstadium an der Oberfläche der Efflorescenzen Krusten, die man an den im Bereiche des Kopf- und Vorderarmes auftretenden Affektionen als Pseudomembran bezeichnen kann.

Die Geflügelpocke zeigt, sowohl in den Haut- wie in den Schleimhautaffektionen, im histologischen Bilde verwandtschaftliche Beziehungen zu den Säugetierpocken, so daß vom histologischen Gesichtspunkte aus keine Veranlassung vorliegt, dieser Affektion durch besondere Bezeichnung (Epithelioma, Epitheliosis) unter den als Pocken bezeichneten Efflorescenzen des Menschen und der Tiere eine Sonderstellung einzuräumen.

In technischer Beziehung möchte ich hervorheben, daß sich das von *Pranter*[26]) modifizierte Verfahren der Paraffineinbettung, wobei die Organstücke aus dem absoluten Alkohol vor Übertragung in Paraffin durch Cedernöl, Ligroin und Ligroin-Paraffin gebracht werden, bei diesen Untersuchungen gut bewährt hat. Die Dauer der Färbung mit Ehrlich-Biondi-Heidenhainscher Farblösung betrug 3—4 Stunden. Die Präparate wurden zum Einschluß in Canadabalsam relativ schnell durch die aufsteigende Alkoholreihe gebracht.

Die Zeichnungen sind von Fräulein *E. Borchers*, die mikrophotographischen Aufnahmen von Fräulein *M. Müssemeier*, denen ich auch für die Unterstützung bei Anfertigung der histologischen Präparate zum Danke verpflichtet bin, ausgeführt.

Schrifttum.

[1]) *Bollinger*, Über Epithelioma contagiosum beim Haushuhn und die sogenannten Pocken des Geflügels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **58**. 1873. — [2]) *Csokor*, Über den feineren Bau der Geflügelpocke. (Epithelioma contagiosum B.) Österr. Vierteljahresschr. f. w. Vetkde. **60**. 1883. — [3]) *Polowinkin*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Taubenpocke. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **27**. 1901. — [4]) *Michaelis*, Mikroskopische Untersuchungen über die Taubenpocke. Zeitschr. f. Krebsforsch **1**. 1904. — [5]) *Loewenthal*, Untersuchungen über die sogenannte Taubenpocke (Epithelioma contagiosum). Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 17. — [6]) *Manteufel*, Beiträge zur Kenntnis der Immunitätserscheinungen bei den sogenannten Geflügelpocken. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **33**. 1910. — [7]) *Reischauer*, Über die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **40**. 1906. — [8]) *Hieronymi*, Joests spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3, S. 464. 1924. — [9]) *Apolant*, Beitrag zur Histologie der Geflügelpocke. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**. — [10]) *Benda*, Naturforscherversammlung 1901. Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. 1901. — [11]) *Schuberg* und *Schubotz*, Zur Frage der Geflügelpocken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **47**, Beiheft. 1910. — [12]) *Moser*, Die Haut des Vogels. W. Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. 1, S. 192. 1906. — [13]) *Lipschütz*, Die mikroskopischen Grundlagen der Lehre von den „Einschlußkrankheiten" (Chlamydozoen-Strongyloplasmen). Seuchenbekämpfung 1926, H. 2. — [14]) *Carnwath*, Zur Ätiologie der Hühnerdiphtherie und Geflügelpocken. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte 1907. — [15]) *Schmid, G.*, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Epithelioma contagiosum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **52**. 1909. — [16]) *Uhlenhuth* und *Manteufel*, Neue Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie (Diphtheria avium) und Geflügelpocke (Epithelioma contagiosum). Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **33**. 1910. — [17]) *v. Betegh*, Über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **67**. 1913. — [18]) *van Heelsbergen*, Beitrag zur Kenntnis der Geflügelpocken, insbesondere mit Bezug auf ihre Verwandtschaft mit der Vogeldiphtherie, der Stomatitis pustulosa contagiosa equi und der Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **84**. 1920. — [19]) *van Heelsbergen*, Die Impfung gegen Diphtherie und Geflügelpocken mit „Antidiphtherin". Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 32. — [20]) *Bordet* et *Fally*, Le microbe de la diphthérie des poules. Ann. de l'inst. Pasteur **24**. 1910. — [21]) *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 1, S. 52. 1919. — [22]) *Unna*, Neuere Arbeiten zur Pockenhistologie. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1882. — [23]) *Klein*, zit. nach [22]). — [24]) *Pincus*, zit. nach [22]). — [25]) *Buri*, Die Anatomie der Variola- und Vaccinepustel. Monatsh. f. prakt. Dermatol. **14**. 1892. — [26]) *Pranter*, Zur Paraffintechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie u. mikrosk. Technik **19**. 1902.

(Aus dem Vet.-anatomischen Institute der Universität Sofia.)

Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes.

Von

Dr. med. vet. **Heinrich Bittner,**

o. Prof. und Leiter des Institutes.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Mai 1927.)

An den Körpern der Brustwirbel der Pferde beobachtet man oft Veränderungen verschiedenen Grades und verschiedener Ausdehnung, wie sie der Chirurgie (*Zschokke* [1908], *Fröhner* und *Silbersiepe* [1923]) und der Beurteilungslehre (*Duerst* [1922]) schon seit langem bekannt sind. Eine systematische Sammlung der veränderten Abschnitte der Wirbelkette von den zu Präparierzwecken getöteten, also im Leben bekannten Pferden ergab in bezug auf Sitz und Bau gewisse Abweichungen von der herrschenden Literaturansicht und damit auch Ausblicke auf die Mechanik dieses Abschnittes der Wirbelsäule und auf einen anderen Entstehungsmodus dieser Wirbelveränderungen.

Die *Häufigkeit* des in Rede stehenden Zustandes geht schon daraus hervor, daß ich ihn unter 12 Präparierpferden 9mal fand. Dabei ist jedoch zu bedenken, daß das durchweg über 17 Jahre alte, abgetriebene Zugpferde waren, die hierzulande auch im Alter zu oft unerhörten Zugleistungen gezwungen werden. (Alle diese Pferde gehörten dem kleinen bulgarischen Landschlage an. Sie sind zum schweren Zuge an sich ungeeignet. Trotzdem hatten gerade die mir zur Verfügung stehenden Pferde mindestens einige der letzten Lebensjahre im Einzelzuge vor den schweren, schwankenden, zweirädrigen Kohlen- oder Steinkarren gearbeitet.) Vier weitere Pferde im Alter von 2—4 Jahren, die nach natürlichem Tode zur Sektion kamen — davon 2 Kavalleriepferde —, zeigten die Veränderungen dagegen nicht. Die verschiedenen Grade der abweichenden Verhältnisse an den Wirbelkörpern werden am besten von den beigegebenen Skizzen abgelesen.

Es sind dabei zwei verschiedene Vorgänge zu unterscheiden. Der häufigere beginnt an den Rändern von Fovea und Condylus vertebrae an der Stelle, an der sich das Lig. longitudinale ventrale innig mit dem Periost der Wirbelkörper verbindet. Dort sieht man dann zahn- oder

plattenförmige, an der Oberfläche manchmal höckrige Knochenauftreibungen, die schließlich beiderseits so weit vorwachsen können, daß das genannte Band in einer unregelmäßigen Längsrinne zu liegen scheint (Abb. 1). Die Hyperostosen am Rande der Wirbelkörperpfannen und -köpfe können so umfangreich werden, daß sie die Zwischenwirbelscheiben seitlich — weniger ventral — fast verdecken und sich an den Wirbelverbindungen wie zwei unregelmäßige Wellenlinien oder Sägeränder gegenüberstehen. Einen Verschluß der Zwischenwirbelspalte habe ich dabei jedoch nie entstehen sehen. Eine 2. Reihe von Verände-

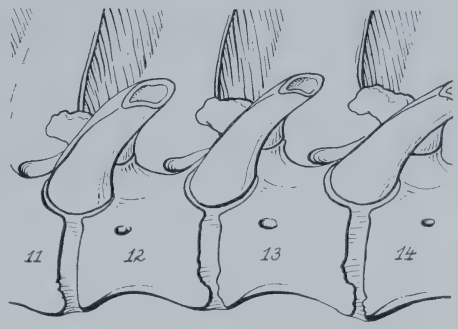


Abb. 1. 11.—14. Brustwirbel eines ca. 18 Jahre alten Pferdes. Exostosen an den Epiphysen der Wirbelkörper, besonders caudal, durch Periostitis an den Ansatzstellen des Lig. longitudinale ventrale. $^1/_2$ nat. Größe.

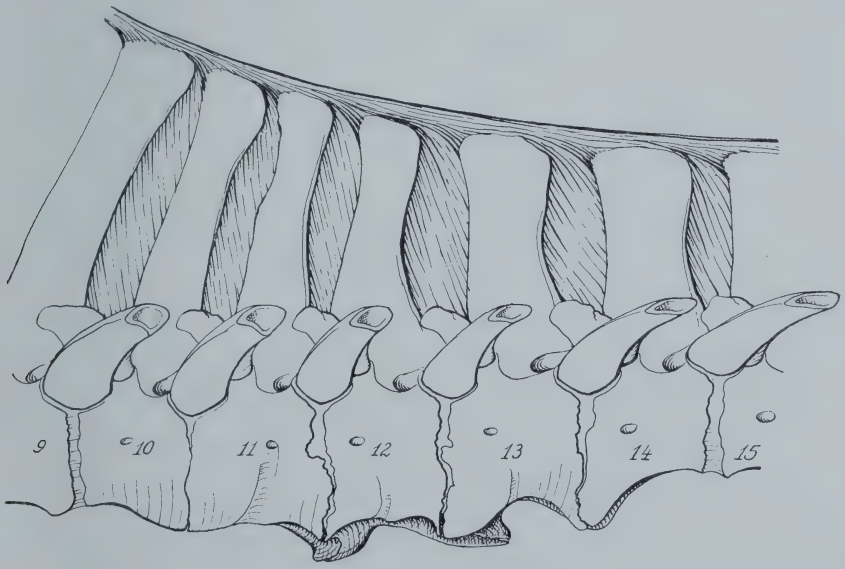


Abb. 2. 9.—15. Brustwirbel eines ca. 20 Jahre alten Pferdes. Beginnende Synostosenbildung. Lig. longitud. ventr. abpräpariert. $^1/_2$ nat. Größe.

rungen scheint anderer Natur zu sein, wenn sie sich auch mit der ersten kombinieren kann. Dabei kommt es zu Verdickungen der ganzen Epiphysen des Wirbelkörpers, die an dessen caudaler Hälfte beginnen. Die verbreiterten und verdickten Körperabschnitte wölben sich dann

in verschiedenen Ausmaßen ventral und lateral vor. Dabei umfaßt die verbreiterte Fovea — an der der Prozeß schnellere Fortschritte macht — den Kopf des folgenden Wirbels oft wie eine Schale (Abb. 3). Sind beide Epiphysen benachbarter Wirbel verdickt, so ragen sie als eine Kette ungleichförmiger Wülste und Kämme in die Bauchhöhle vor (Abb. 2). An Stelle der Zwischenwirbelscheiben, die doch an der unveränderten Wirbelsäule eine regelmäßige Reihe leicht erhabener, breiter Querbänder darstellen, sieht man dann an den veränderten Abschnitten auf den wulstigen Erhabenheiten an den Wirbelgrenzen nur schmale, schräg oder in Bogenlinien liegende, zackige Spalten. Sie sind mit Bindegewebe gefüllt, zeigen aber den Ort der verdeckten Zwischenwirbelscheiben an und werden ventral von dem unveränderten Lig.

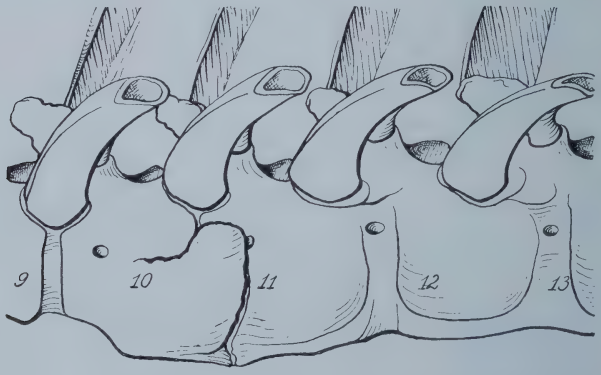


Abb. 3. 9.—13. Brustwirbel eines ca. 18 Jahre alten Pferdes. Synostose des 11.—13. Wirbels. Schalenartige Hyperostose an der Fovea des 10. Wirbels. Die Zwischenwirbelscheiben dieses Abschnitts waren unter der Knochendecke noch erhalten. $^1/_2$ nat. Größe.

longitudinale ventrale überlaufen. Auch die seitlich in der Mitte der Wirbelkörper liegenden Gefäßlöcher sind unverändert erhalten, wie überhaupt die Diaphyse des Wirbelkörpers kaum Abweichungen zeigt. Zu den Ernährungslöchern hin führen auf der Oberfläche der verdickten Wirbel mehr oder weniger tiefe Gefäßrinnen. Abgesehen davon ist die Knochenoberfläche glatt und massiv wie die eines unveränderten Wirbels. Schon bei starker seitlicher Vorwucherung sind die Bewegungsmöglichkeiten der betr. Wirbelkettenabschnitte — wie ich sie an der von Muskeln befreiten Wirbelbrücke geprüft und graphisch dargestellt habe — stark verringert. Am längsten erhält sich die Möglichkeit der Einbiegung (Ventralflexion) der Wirbelsäule. Darüber hinaus kann es jedoch zur vollständigen Synostose von 2 oder 3 hintereinanderliegenden Wirbelkörpern kommen (Abb. 3). Die Wirbelgrenzen sind auch an solchen verschmolzenen Abschnitten noch als mehr oder weniger hohe Querwülste abzulesen. Sie enthalten regelmäßig noch

einen Rest — manchmal auch noch die vollständige Platte der knorpeligen Zwischenwirbelscheibe. — Längsschnitte durch die veränderten Wirbelabschnitte zeigen, daß auch *Umlagerungen* der Knochensubstanz stattgefunden haben. Der unveränderte Brustwirbelkörper besteht fast ganz aus einer sehr zarten Spongiosa, deren papierdünne Hülle nur in der Gelenkpfanne auf 1 mm verdickt ist. In dem Maschenwerk der Spongiosa sind die etwa horizontal liegenden, parallelen, plättchenförmigen Drucktrajektorien vorherrschend. Im Bereiche der verschmächtigten Wirbelmitte sind sie am dicksten und am wenigsten dicht gelagert. Senkrecht dazu und dem Pfannengewölbe entsprechend gebogen liegen nahe der Fovea nur etwa 1 Dutzend parallele Zugbalken, die sich nach der Wirbelmitte zu bis auf kleine Verbindungsspangen der Druckbalken verlieren. Sie stellen die Orte des Widerstandes gegen das Auseinanderweichen der Fovea durch den von hinten her eingepreßten Condylus dar. In den primär am Rande der Gelenkgrube des Wirbels entstehenden Exostosen ist die Compacta nicht dicker als in der Nachbarschaft. Die Spongiosa stellt eine regelmäßige Fortsetzung der Bälkchen im Bereiche des Randes der Fovea dar. Sie enthält also Zug- und Drucktrajektorien. Die dann auftretenden Hyperostosen am Condylus dagegen enthalten nur die sagittalen Druckbälkchen. Mit der Verdickung der Wirbelkörper und dem Auswachsen von schalenförmigen Hüllen um den folgenden Wirbel und bei der Bildung von Synostosen zeigt aber auch die Trajektorienanordnung mehr und mehr an, daß die betreffenden Wirbel sich zu einer in sich geschlossenen Einheit umbilden. Die sagittal strebenden Druckbälkchen verdicken und verbreitern sich und fließen schließlich nahe der Wirbelhülle fast zusammen. Diese wird schließlich ventral und seitlich zu einer mehr als 1 mm dicken, kompakten Schale mit engen und kurzen, längsgerichteten Spalten. Die ursprüngliche Verdickung der Compacta an der Gelenkgrube ist jedoch einem Spongiosanetz gewichen. Nach vollständiger Synostose schließlich fehlen in diesem Netz trotz des Vorhandenseins des Zwischenwirbelknorpels auch die durchgehenden, segmentalen Zugtrajektorien.

Die *Wirbelbogengelenke* in den veränderten Wirbelkettenabschnitten fand ich nur selten — nämlich in 2 Fällen — in den Vorgang einbezogen. In diesen beiden Fällen waren die Gelenkfortsätze durch Knochenmaterial mit feinhöckriger Oberfläche unbeweglich verbunden. Solche Synostosen an den Gelenkfortsätzen der Bögen vereinigten aber niemals alle am Körper veränderten Wirbel und machten sich auch durch die relativ spärliche, neugebildete Knochensubstanz als sekundäre Prozesse kenntlich. Auch die *Dornfortsätze* der veränderten Wirbel waren — mit einer Ausnahme — nur durch die Platten der Ligg. interspinalia und durch den derben Strang des Lig. supraspinale verbunden.

Trotzdem also regelmäßige Veränderungen an den Wirbelbögen fehlten, war bei stärkergradigen Abweichungen an den Wirbelkörpern der an sich geringe Bewegungsausschlag in dorsoventraler Richtung mehr oder weniger vermindert. Noch stärker zeigte sich diese Verringerung der Beweglichkeit an dem Abnehmen der Seitenbiegung. Dadurch wurde letzten Endes auch die Tragefähigkeit wesentlich geringer, wie ich durch eine vergleichende Belastung mit einer unveränderten, ebenfalls nur von der Muskulatur befreiten Wirbelbrücke feststellen konnte. Die Verringerung des Widerstandes gegen Drehung — der ja doch im wesentlichen in den unveränderten und freien Faserknorpelscheiben liegt — ergab sich zufällig bei der Drehung einer veränderten Wirbelsäule während der Sektion. Beim langsamen, seitlichen Zuge an den Hintergliedmaßen des nach rechts geneigt auf dem Rücken liegenden Pferdes folgte der Thorax nämlich nicht nach, sondern die Wirbelsäule brach zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel an einer knapp geschlossenen Synostose schräg durch. Während die Knorpelverbindung zwischen den beiden Wirbeln aber erhalten blieb, ging die Bruchlinie schräg in den Körper des 11. Wirbels hinein. Im Hinblick auf dieses Ereignis gewinnt die Verringerung der Biegungs- und Drehungselastizität der veränderten Wirbelkettenabschnitte auch praktische Bedeutung als anatomische Grundlage der beim Abwerfen, Ausbinden oder Wälzen gelegentlich beobachteten Wirbelfrakturen.

Der *Sitz der Veränderung* ist in allen von mir beobachteten Fällen sehr scharf begrenzt. Es handelt sich immer um die Körper des 10. bis 15. Brustwirbels. Kranial vom 10. Brustwirbel habe ich nie eine Exostose oder Verdickung des Wirbelkörpers beobachtet. Nur in einem Falle war auch der 16.Wirbel gleichzeitig verändert. Bei diesem Pferde aber waren auch die Dornfortsätze des 14. bis 17. Brustwirbels miteinander in ganzer Länge knöchern verbunden. Ein Fortschreiten der Veränderung auf die Lendenwirbelsäule mit Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben (*Duerst* [1922]) habe ich nie gesehen. Demnach wäre es richtig, von der Gegend des 13. Brustwirbels — nicht wie *Zschokke* (1908) von der des diaphragmatischen Wirbels — zu reden. Denn er ist das Zentrum des veränderten Abschnitts.

Über die Ursachen der beschriebenen Veränderungen stimmen die Beobachter insofern überein, als sie Zugkräfte dafür verantwortlich machen. *Zschokke* (1908) führt sie auf „Zerrungen der Bänder" im „Verlaufe des unteren langen Bandes" und „an den Wirbelsynchondrosen" zurück. *Virchow* (1916) und *Duerst* (1922) nehmen sogar weitergehend Senkrücken als „Ursache der längs des Lig. longitudinale vertebrale in perlschnurartiger Reihenfolge liegenden Exostosen" (*Duerst*) an. Während *Zschokke* aber den pathologisch-anatomischen Entstehungsvorgang als Periostitis — *Virchow* als Spondylitis et Peri-

spondylitis — auffaßt, sucht ihn *Duerst* außerhalb des Knochens in dessen Druckwirkung „auf die Bänder und Muskeln" der Nachbarschaft, die sich diesen Eindrücken „wie bei der Bildung der Exerzierknochen durch Knochenbildung widersetzen." (Die von *Jacoulet* und *Vivien* [1901] beschriebene Ostitis rarefaciens et deformans an den Lendenwirbeln — einmal auch mit Ankylose des 12. bis 18. Brustwirbels —, die *Zschokke* [1908] mit seinen Wirbelkörperexostosen zusammenstellt, stellen wohl einen sicher nicht hierhergehörigen Prozeß dar.)

Einen Senkrücken mäßigen Grades hatte unter den von mir sämtlich im Leben beobachteten Pferden nur eine alte Stute. Damit fällt die von *Virchow* angenommene Ursache. Die einzigen Nachbarorgane, die ventral auf einen Druck durch die eingebogene Wirbelbrücke mit Verknöcherung antworten könnten, wären an dem genannten Abschnitt das Lig. longitudinale ventrale und die Zwischenwirbelscheiben. (Die Lendenmuskeln reichen nur bis zum 16. Brustwirbel nach vorn.) Eine Verknöcherung der Knorpelscheiben aber — wie sie *Duerst* (1922) beobachtet hat — ist mir nicht begegnet. Wie oben ausgeführt, bleiben sie im Gegenteil auch bei äußerlich vollständiger Synostose im Innern erhalten. Es wäre also möglich, daß diese Angabe auf einem Irrtum beruht. Das untere, lange Band schließlich liegt auch bei starken Veränderungen der Wirbelkörper fast unverändert in einer Rinne des neugebildeten Knochens. Es ist also auch die Annahme von *Duerst* über die Entstehung der in Rede stehenden Wirbelveränderungen zurückzuweisen.

Immerhin kann man nachweisen, daß das Lig. longitudinale ventrale sich nahe den Zwischenwirbelscheiben unter leichter Verbreiterung mit den Rändern der Wirbelkörper vereinigt. Auf diese Verbindung zwischen Band und Wirbelperiost wird also bei stärkerer Einbiegung der Wirbelbrücke (Ventralflexion) auch ein Zug ausgeübt werden. Die Möglichkeit der Durchbiegung (Ventralflexion) ist an den Brustwirbeln größer als die der Aufbiegung (Dorsalflexion). Die eingangs beschriebenen höckrigen Knochenauftreibungen, die man oft an den entsprechenden Stellen der Wirbelkörper zu beiden Seiten des unteren, langen Bandes beobachten kann (Abb. 1), nehmen also von solchen Zugwirkungen ihren Ausgang. Der spitzwinklige Ansatz des Bandes an den Wirbelrändern bringt es mit sich, daß sich Zug dabei mit Druck auf benachbarte Wirbelabschnitte vergesellschaften wird, daß also die Exostosen letzten Endes der durch abwechselnd einwirkenden und wieder aufgehobenen Druck vermehrten Ernährung ihre Entstehung verdanken (*Zschokke* [1892], *Martin* [1912], *Busch* [1923]). Im wesentlichen ist der Entstehungsvorgang also hier die von *Zschokke* (1908) vermutete Periostitis (chronica ossificans). Gegen eine Entstehung der stärkeren Knochenauftreibungen in der Gegend der Wirbelepiphysen mit dem

Ziele der Synostose auf derselben Grundlage spricht schon die glatte Oberfläche dieser Knochenwülste. Zu ihrem Verständnis wird man sich an die Lage der Veränderungen innerhalb der Wirbelkette erinnern müssen.

Der 13. Brustwirbel — das Zentrum der veränderten Abschnitte — liegt in der Mitte der absoluten Länge der im Mittel 75 cm langen Brust-Lendenwirbelbrücke und ist daher auch als Mittelwirbel (*Schmaltz* [1919]) bezeichnet worden. Da man in diese Brücke den vor der Darmbeinverbindung liegenden 1. Kreuzwirbel einbeziehen kann (*Wenger* [1915]), ist der 13. Brustwirbel tatsächlich auch zahlenmäßig das in der Mitte liegende Brückensegment (18 Brustwirbel + 6 Lendenwirbel + 1 Kreuzwirbel = 25 : 2 = 12,5). Er stellt daher auch den mechanisch schwächsten, am meisten gefährdeten Punkt der Wirbelbrücke dar. (Das geht ja auch daraus hervor, daß er — oder der caudal benachbarte 14. Wirbel — bei Prellungen der Wirbelsäule am häufigsten beschädigt oder aus dem Verbande der übrigen herausgepreßt wird (*Zschokke* [1908]). Der tatsächlich schwächste, d. h. der nach Maßen und nach Gewicht kleinste Wirbel ist der 11. Brustwirbel. Zu ihm aber gehört das längste Rippenpaar. Außerdem ist er mit dem längsten Brustwirbeldornfortsatz durch Fasern des M. multifidus direkt, in der Faserrichtung der Ligg. interspinalia indirekt verbunden. Einen statisch schwächeren Punkt als den Mittelwirbel stellt er auf Grund dieser aufrichtenden und stützenden Verspannungen also sicher nicht dar. Andererseits aber ist er darum auch mechanisch nicht gerade besser gestellt und bleibt ein labiles Element in der Wirbelkette. Dasselbe gilt für den kranial benachbarten 10. Wirbel, der nur wenig kräftiger als der 11. Brustwirbel ausgebildet ist, und der außerdem zusammen mit dem 9. Wirbel den Gipfel der Brustwirbelkrümmung darstellt. (Die normale Krümmung der Wirbelsäule im Bereiche der ersten 9 Brustwirbel ergibt sich aus dem Druck nach vorn unten, den das Nackenband bei herabgezogenem Halse auf die Wirbel ausübt (*Wenger* [1915]). Der Krümmungsgipfel kennzeichnet also das Aufhören des stärksten Nackenbandzuges und damit das Ende eines der kräftigsten, „richtenden" Einflüsse auf die Brustwirbelsäule.) Caudal vom 13. Brustwirbel nimmt die Masse der einzelnen Wirbel allmählich zu, die Höhe der Dornfortsätze — die für die Einspannung in das Brückenganze von wesentlicher Bedeutung ist — aber ab. (Beim 13. Brustwirbel ist der Proc. spinosus im Mittel 8,7 cm, beim 15. nur 7,1 cm hoch.) Der niedrige, aber lange Wechselwirbel (Scheidewirbel, antiklinischer Wirbel, diaphragmatischer[1]) Wirbel), der auf Grund seines senkrechten Dornfortsatzes weder dem thorakalen noch dem lumbalen Wirbeltypus zugerechnet werden kann, ist also zwar mechanisch ein weniger bedeutsamer Punkt, aber eben doch das Ende der schwachen Wirbel vom thorakalen Typus.

Seine Lage ist — wie *Wenger* (1915) ermittelt hat — individuell verschieden. In der Regel ist es der 14. oder 15. (*Bronn* [1900], *Wenger* [1915], *Schmaltz* [1919]), manchmal sogar erst der 16. Wirbel (*Eichbaum* [1890], *Ellenberger* und *Baum* [1915]). Erst die Wirbel vom lumbalen Typus — also caudal vom Wechselwirbel —

[1]) Die Bezeichnung „diaphragmatischer Wirbel" stammt von *Bronn* (1900) und will besagen, daß sich in seinem senkrechten Dornfortsatz die beiden wesensverschiedenen Typen der Wirbelbrücke — deren Grenze ja im vergleichenden Sinne nicht der letzte rippentragende Wirbel ist — scheiden. Mit dem Diaphragma — oder wie *Duerst* (1922) sogar meint — mit dem „Ansatz des Brustfells", hat dieser Name nichts zu tun. Das Diaphragma löst sich doch auch schon am letzten Brustwirbel von der Wirbelsäule.

nehmen rascher an Breite und Masse zu und gleichen damit die von dort ab ebenfalls schnell abnehmende Masse der zugehörigen Rippenpaare aus. Aus allen diesen Tatsachen ergibt sich die Schwäche der Brustwirbel 10 (9) bis 14 (15). Es kommt hinzu, daß gerade diese Abschnitte der Wirbelkette nicht in dem Maße durch Muskel- und Bandapparate „gerichtet" und in das Brückenganze eingespannt sind wie die übrigen Wirbel.

Auf die Brustwirbel 1—9 wirken durch Vermittlung der schräg aufstrebenden Dornfortsätze und der elastischen Vertikalverspannungen (Ligg. interspinalia) die Zugkräfte der Halsmuskeln und des Nackenbandes und durch die Winkelhebel der Brustbeinverbindungen der echten Rippen der Zug des geraden Bauchmuskels. Vom 15. Brustwirbel ab dagegen greifen schon wieder die Kruppenmuskeln und der mächtige M. longissimus dorsi, vom 16. ab dann auch ventral (!) die Lendenmuskeln richtend ein. Für die Wirbel 10—15 bleiben also an Verspannungen nur die beiden langen und die kurzen Zwischenwirbelbänder. Die Ligg. interspinalia stehen jedoch hier nicht mehr senkrecht wie an den vorderen Brustwirbeln, sondern schräg nach hinten geneigt; das Lig. supraspinale hat nur bei hinabgezogenem Halse unterstützende und haltende Wirkung; das zwischen den Körpern des 9. Brustwirbels und 1. Kreuzwirbels ausgespannte Lig. longitudinale ventrale schließlich ist nur schwach und hindert auch nur ventrale Durchbiegung. Wie schon oben ausgeführt, bringt es diese schwächere Verspannung auch mit sich, daß der bis zum 10. Brustwirbel steil ansteigende Bogen der Wirbelbrücke von dort ab caudal so flach abfällt, daß der 10. bis 15. Wirbel fast wagerecht liegen. Aus alledem kann man die leichtere und freiere Beweglichkeit dieses Wirbelsäulenabschnittes ablesen, die *Zschokke* (1892), *Wenger* (1915), *Virchow* (1919) u. a. auch experimentell erwiesen haben. Hierunter ist besonders die Möglichkeit einer Seitenneigung in diesen Abschnitten ergiebig. Sie ist nahezu 3mal so groß wie die Dorso-Ventralbiegung. (In anderen Abschnitten der Brustwirbelsäule nur doppelt so groß [*Wenger*, 1915].) Aber auch die Drehungsmöglichkeit, die *Virchow* (1914) für die Wirbelsäule aller Säugetiere erwiesen hat, hat ihren Sitz in den genannten Brustwirbeln. Letzten Endes ist für solche Bewegungsfreiheit die Dicke der Bandscheiben zwischen den Wirbeln maßgebend.

In den dicken Bandscheiben zwischen den so außerordentlich frei beweglichen Brustwirbeln 10—15 werden also Druck-, Zug- und Abscherungskräfte in einem Maße wirksam sein, wie an keiner anderen Stelle der Brust-Lendenwirbelkette. Nun wissen wir aus den experimentellen Untersuchungen von *Fick* (1911), *Strasser* (1917), *Wenger* (1915) u. a., daß die beiden morphologisch so verschiedenen Abschnitte der Fibrocartilagines intervertebrales — nucleus pulposus et annulus lamellosus — auch funktionell ganz verschieden beansprucht werden. Es ist bekannt, daß Hyalin der beste Druckschutz des Körpers ist. (Die meisten Arbeiten über den Gelenkknorpel [*Benninghoff*, 1925] haben das auch für diesen erwiesen. So werden dort bei starkem Druck — wie meist im Gelenkkopfbelag — die Fasern des Perichondriums durch Hyalin „maskiert". Andererseits wird ein „fasrig erweichter" Gelenkknorpelabschnitt [Kniegelenk, Kiefergelenk] durch einen hyalinen Discus geschützt.) Der an Hyalin und einer eigenartigen, inkompressiblen Gallertmasse reiche Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe, durch den ja auch — außer bei der Halswirbelsäule — die Bewegungs-

achsen für alle einigermaßen ausgiebigen Wirbelbewegungen hindurchgehen (*Fick* [1911]) ist also der Ort der Druckaufnahme. Seine Keilform im Bereich des 10. bis 15. Brustwirbels (vgl. die Maße bei *Wenger*, 1915) und seine etwas nach dorsal verschobene Lage sprechen für einen von hinten oben einwirkenden Druck. Der völlig inkompressible Gallertkern weicht dabei dorsolateral aus (Keilform). Da die Verdünnung der ganzen Bandscheibe unter Druck bis zu 1 mm betragen kann (*Fick, Wenger*), wird man sich auch diesen seitlich herauspressenden Druck des Gallertkerns ziemlich stark vorstellen müssen. Er wird nun auf den Lamellenring weitergeleitet. In dessen schicht- und kreuzweise angeordneten Lamellen trifft er auf 2 Hauptfaserrichtungen (*Wenger*). Jedes dieser Fasersysteme wird durch den Innendruck gespannt und ist dann bestrebt, den davorliegenden Wirbel nach einer Richtung zu drehen. Die Überschneidung beider Hauptfaserichtungen aber führt zur Aufhebung der beiden so entstehenden Drehbewegungen und so zur Druckabsorption. Während also der Rest des Druckes durch Vermittlung einer hyalinknorpligen Übergangszone auf den davorliegenden Wirbel weitergeleitet wird, entstehen ganz neue erhebliche Zugkräfte an den Fasern des Lamellenringes. Diese Fasern aber dringen nach *Wenger* (1915) durch die den Wirbel deckende Hyalinknorpelzone direkt in die Wirbelepiphyse ein, so daß der an ihnen angreifende Zug in den Knochen weitergeleitet wird. Jede Bewegung der Wirbelsäule muß also zu Pressungen einzelner Abschnitte der Zwischenwirbelscheiben und damit zur *Entstehung von Zugkräften* an den vielfachen Knochenverankerungen der Lamellenringe führen. Bei Seitenneigungen, bei Einbiegung und Aufbiegung werden sie sich an dem der Bewegungsrichtung entgegengesetzten Rande noch mit dem Zug durch direkte Dehnung der Bandscheibenverbindungen vereinigen. Gleichzeitig an beiden Seiten aber entsteht aus dem Druck auf den Gallertkern Zug an den Wirbelkörperrändern beim Aufeinanderziehen der Wirbelkörper und besonders beim Horizontaldruck der Segmente der Wirbelbrücke aufeinander im schweren Zuge. Der dabei im Kreuz-Darmbeingelenk von der abstemmenden Hintergliedmasse auf die Wirbelsäule übertragene Horizontaldruck („Horizontalschub" *Zschokke*, 1892) preßt die Wirbelsäule zwischen dem lastschiebenden ersten Brustwirbel (Geschirrlage) und dem kraftübertragenden ersten Kreuzwirbel stoßweise zusammen, die einzelnen Segmente also aufeinander. Während die widerristtragenden, vordersten Brustwirbel und die Rückenwirbel vom lumbalen Typus aber dabei durch ihre Muskelhilfen (Herabziehen des Halses, Kontraktion der Gruppenmuskeln) zu kaum verschobenen, halbstarren Einheiten zusammengefaßt werden, müssen die freier beweglichen Brustwirbel 10—15 noch die Hauptmenge der durch die Schwerpunktsverlagerung bei jedem Schritt (*Zietzschmann*, 1925)

entstehenden Seitenneigungen, Ein- und Aufbiegungen der Wirbelsäule tragen. Da sie fast wagerecht stehen, trifft sie der Druck außerdem in breitester Front. An ihren Rändern wird sich also im schweren Zuge die Spannung der Faserverankerungen in den Wirbelepiphysen — auch kombiniert mit deren Dehnung — häufen. Eine Reaktion auf den so entstehenden Faserzug muß also nahe dem Rande der Fovea vertebrae einsetzen. Da die hier beschriebenen Veränderungen tatsächlich immer an diesen Stellen beginnen, sind sie umgekehrt ein Beweis für die Richtigkeit der oben wiedergegebenen Auffassung von den Kräftewirkungen an der „Wirbelbrücke" und von den Funktionen der Zwischenwirbelscheiben. Der diesen Umformungen zugrundeliegende Vorgang liegt also im Knochen. Natürlich kann sich eine derartige traumatische Spondylitis durch Zerrungen des aufgewölbten Periosts auch mit einer sekundären Perispondylitis vereinigen. Das Ziel der Veränderung wird immer eine Verschmelzung der am schwächsten verschnürten, schmalsten Abschnitte der Wirbelkörpersäule mit gleichzeitiger Verbreiterung und mit Ausschaltung der Zwischenwirbelpolster sein. Zugpferde haben nach Messungen von *Duerst* (1922) besonders im Bereiche der Brustwirbel immer stärkere Wirbelkörper und dünnere Zwischenwirbelscheiben als Reitpferde. Abgesehen von der unter Umständen verhängnisvollen Verringerung der Elastizität der Wirbelsäule sind also die genannten Veränderungen für ein Zugpferd, bei dem es hauptsächlich auf eine starke, druckfeste Rumpfachse ankommt, kein besonderer Nachteil. Die Wirbelveränderungen kennzeichnen sich im Gegenteil als Versuch eines Ausgleichs gegenüber der für das betreffende Individuum ungeeigneten Beanspruchung.

Spondylitische und perispondylitische Veränderungen ganz ähnlicher Art, also auch primär am Wirbelkörper und besonders von dessen Kanten ausgehend, werden auch beim Menschen nicht gerade selten beobachtet (*Virchow*, 1916). Man kann sich ja auch leicht vorstellen, daß eine kranial einwirkende Tragelast — beim Menschen immer verstärkt durch das Gewicht der darüberliegenden Wirbelsäulensegmente — an den gefährdeten Abschnitten ähnliche Druck- und Zugwirkungen hervorbringt wie eine vor dem Vorderende der Wirbelbrücke vorwärts zu schiebende Last. Die von *Virchow* (1916) in diesem Zusammenhange mit den Wirbelkörperveränderungen des Menschen in Parallele gesetzten Periostitiden an den Kanten der Dornfortsätze beim Senkrücken des Pferdes haben jedoch damit wenig gemeinsam. Das sind Reaktionen auf einfache Druckreize am Periost der Dornfortsätze, die sich bei der Durchbiegung der Wirbelbrücke berühren und reiben. Auch die Synostosen der Rücken- und Lendenwirbeldornen, die man beim Pferde und beim Esel oft beobachten kann (*Bronn*, 1900) und die ja wohl ähnlich entstehen, sind meist selbständige Prozesse und mögen

ihre letzte Ursache wohl meist in einer fehlerhaften Aufhängung der Wirbelbrücke oder in ungeeigneter Belastung haben. Damit bringe ich es jedenfalls in Zusammenhang, daß ich bei 4 Eselskeletten diese Abweichung 2mal, die oben beschriebene Veränderung der Wirbelkörper aber nie beobachtet habe.

Zusammenfassung.

1. Bei allen Zugpferden kommen in der Gegend des Mittelwirbels (13) — genauer am 10. bis 15. Brustwirbel — an den Wirbelkörpern sehr häufig Exostosen vor.

2. Das sind entweder zahn- oder plattenförmige, höckrige Vorsprünge ventral an den Wirbelrändern, die aus einer Periostitis durch Zug der Befestigungen des Lig. longitudinale ventrale am Periost des Wirbelkörpers entstehen.

3. Oder es sind Verdickungen der ganzen Wirbelepiphysen, die an den Rändern der Fovea beginnen und unter Erhaltung — aber Verdekkung — der Zwischenwirbelscheiben zu Synostosen mit Verdickung der Compacta (Zubildung dicker Zugtrajektorien) und sonstigen inneren Umlagerungen führen, ohne in der Regel jedoch auf Wirbelbogengelenke und Dornfortsätze weiterzugreifen.

4. Die Ursache dieser Veränderungen (3.) ist eine traumatische Spondylitis durch Zugwirkungen an den Verankerungen der Fasern des Lamellenringes der Zwischenwirbelscheiben in den Wirbelepiphysen. Dieser Zug entsteht bei seitlichem Ausweichen des inkompressiblen, den Druck aufnehmenden Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe.

5. Das Auftreten solcher Zugwirkungen und damit der Veränderungen an den fast horizontal liegenden, an Masse schwächsten, durch richtende und verspannende Muskel- und Bandapparate am wenigsten beeinflußten Brustwirbel 10—15 spricht für die Richtigkeit der von *Zschokke* begründeten, von *Wenger*, *Strasser* u. a. erweiterten und verbesserten Auffassung von der Statik und Mechanik der Wirbelsäule des Pferdes.

6. Bei Zugpferden liegt in der so entstehenden Verbreiterung und Versteifung der mittleren Brustwirbelabschnitte — abgesehen von der evtl. verhängnisvollen Elastizitätsminderung — kein Nachteil, sondern ein Ausgleich gegenüber der unnatürlichen Zugbeanspruchung.

7. Diesen Wirbelveränderungen stehen ähnliche Abweichungen an den Brustwirbelkörpern beim Menschen nahe, haben aber mit den Synostosen der Dornfortsätze bei Senkrücken, den bei Eseln häufigen Synostosen der Lendenwirbel und mit der selten beim Pferde beobachteten Osteoporose der Lendenwirbel ursächlich nichts gemeinsam.

Schrifttum.

Benninghoff, A. (1925), Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. 2. Teil: Der Aufbau des Gelenkknorpels in seinen Beziehungen zur Funktion. Zeitschr. f. wiss. Biol., Abt. B: Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. **2**, H. 5, S. 783—862. — *Bronn, H. G.* (1900), Klassen und Ordnungen des Tierreiches. Mammalia Bd. VI, Abt. 5, S. 238 u. 317. Verlag C. F. Winter, Leipzig. — *Busch* (1923), Die für die Wachstumsrichtung des Knochens maßgebenden Bedingungen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tag., S. 327—336. — *Duerst, J. M.* (1922), Die Beurteilung des Pferdes. Verlag F. Enke, Stuttgart, S. 26—55. — *Eichbaum, F.* (1890), Beiträge zur Statik und Mechanik des Pferdeskeletts. Verlag A. Hirschwald, Berlin. — *Ellenberger, W.*, und *H. Baum* (1915), Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. Verlag A. Hirschwald, Berlin. — *Fick, R.* (1911), Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Bd. I u. III. Verlag G. Fischer, Jena. — *Fröhner, E.*, und *Silbersiepe* (1923), Kompendium der speziellen Chirurgie. 6. Aufl. Verlag F. Enke, Stuttgart. — *Jacoulet* et *Vivien* (1901), L'ostéïte vertébrale. Bull. de la soc. centr. méd. vét. **10**, 142. — *Martin, P.* (1912), Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. I, S. 208—224. Verlag Schickhardt & Ebner, Stuttgart. — *Schmaltz, R.* (1919), Anatomie des Pferdes. Verlag R. Schoetz, Berlin. — *Strasser, H.* (1917), Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Bd. II. Verlag J. Springer, Berlin. — *Virchow, H.* (1914), Über die Gelenkfortsätze der Wirbelsäule. Anat. Anz. **46**, Ergänzungsh., S. 129. — *Virchow, H.* (1916), Der Senkrücken des Pferdes. Berl. klin. Wochenschr. **53**, 888. — *Wenger, Fr.* (1915), Beitrag zur Anatomie, Statik und Mechanik der Wirbelsäule des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der Zwischenwirbelscheiben. Zeitschr. f. wiss. Biol., Abt. D: Wilh. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **41**, H. 2, S. 323 bis 369 u. H. 3, S. 371—429. — *Zietzschmann, O.* (1925), Bewegungslehre in Ellenberger-Scheunert: Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Verlag A. Hirschwald, Berlin. — *Zschokke, E.* (1892), Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts Verlag Orell Füssli, Zürich. — *Zschokke, E.* (1908), Die Krankheiten der Knochen, in Beyer-Fröhner: Handbuch der tierärztl. Chirurgie. 2. Aufl., Bd. IV, 1. Teil, Verlag W. Braumüller, S. 1—26. Wien-Leipzig.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins.

Von

Dr. **Hans Graf** und Dr. **S. Munter.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. März 1927.*)

Man verwendet in der tierärztlichen Augenheilkunde die motorische Irisreaktion des Pilocarpins zur funktionellen Behandlung von Krankheitszuständen, besonders der Iris und des Ciliarmuskels, um die zur Elimination von entzündlichen Produkten aus diesem Gebiete notwendige Zirkulation zu erleichtern. Dabei sind besonders solche Krankheitszustände als Indikationen anzusehen, welche zur Steigerung des intraokulären Druckes führen und in letzter Linie sich auf die Retina auswirken können (*Glaukom*). Insofern sich die Druck- und Zirkulationsstörungen von veränderter Funktion der Irismotoren herleiten lassen, ist durch die mit der Miosis verbundene Erleichterung des Säfteaustausches im basalen Iris- und Ciliargebiet ein therapeutisch wertvoller Eingriff geschaffen.

Die reflektorische physiologische Pupillenbewegung ist bei Cyclitis und Iritis nicht selten gestört, indem entzündliche Infiltrationen die vitale Elastizität auch der nicht contractilen Irisgewebe (Stroma) verändern müssen. Es ist daher jede pharmakologische Reaktion, welche in diesem Fall auf irgendeine Weise die *Irisbewegung innerhalb kleinerer Zeiträume künstlich quantitativ verschiebt*, von großer Wichtigkeit.

Die Pupillenweite am gesunden Auge ist bekanntlich der mittlere motorische Ausdruck des Tonus zweier antagonistischer Muskeln, nämlich des M. sphincter iridis und des M. dilatator pupillae. Der erstere wird anatomisch vom N. oculomotorius, funktionell von dessen parasympathischen Fasern, der Dilatator vom N. sympathicus innerviert.

Diese Verhältnisse sind in Abb. 1 in Anlehnung an *Meyer* und *Gottlieb*[1]) bzw. *Dixon* und *Ransom*[2]) schematisch dargestellt.

Wie aus der topographisch-schematischen Darstellung hervorgeht, besteht die Möglichkeit der Veränderung der Pupille:

Miosis: 1. Bei physiologischem Tonus des Sympathicus bzw. M. dilatator durch Hypertonie des Parasympathicus bzw. M. sphincter, und zwar

a) durch Erregbarkeitssteigerung (Physostigmin),

b) direkte Erregung (*Pilocarpin*).

2. Bei Hypotonie des Sympathicus (M. dilatator, z. B. Ergotamin) und Hypertonie des Parasympathicus (M. sphincter). Hier ist ein erhöhter Effekt vorhanden.

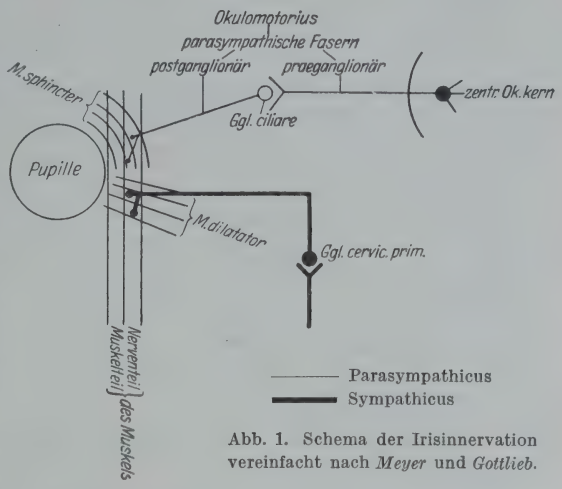


Abb. 1. Schema der Irisinnervation vereinfacht nach *Meyer* und *Gottlieb*.

Mydriasis: 1. Bei physiologischem Tonus des Parasympathicus (M. sphincter) durch Hypertonie des Sympathicus (M. dilatator, z. B. durch Adrenalin),

2. oder bei Hypotonie des M. sphincter (Atropin) und Hypertonie des M. dilatator z. B. durch Adrenalin. Auch hier ist ein erhöhter Effekt vorhanden.

Somit können die Muskeln beeinflußt werden von jeder Stelle des Reflexbogens aus, und zwar für den Parasympathicus zentral, präganglionär, ganglionär (Ganglion ciliare), postganglionär, neuroterminal und rein muskulär. Für den Sympathicus gilt dasselbe in analoger Weise, wobei für die einzelnen Gebiete fördernde und hemmende Gifte bekannt sind. Sie interessieren hier nicht.

Weiter kann man durch direkten Angriff am Nervenende oder der Muskelzelle nur eine Erregbarkeitssteigerung herbeiführen, wodurch unterschwellige Reize, z. B. die Kohlensäure im Blut [*Wieland* und *Schoen*[3])], d. h. in physiologischer Menge unwirksame, wirksam werden, oder aber man kann die Nerven *direkt*, d. h. chemisch, erregen.

Nach *Meyer* und *Gottlieb*[1]), *Dixon* und *Ransom*[2]) und *Poulsson*[4]) bewirkt das *Pilocarpin* experimentell am Auge eine mehrere Stunden anhaltende Pupillenverengerung mit Akkommodationskrampf (Ciliarmuskel) und Herabsetzung des intraokulären Druckes. Physostigmin wirkt ebenfalls miotisch und zwar in stärkerem Maße als Pilocarpin. Pilocarpin zeigt erst in viel größeren Gaben (2proz. Lösung) die gleiche Intensität wie Physostigmin [*Jaarsma*[5])].

Die Angaben über die Art und Weise der Wirkung und über den Angriffspunkt der Alkaloide stimmen überein, wenn auch in neuerer Zeit nunmehr auch eine direkte Erregungswirkung an Muskelzellen beobachtet worden ist.

Nach *Meyer* und *Gottlieb*[1]) erhöht Pilocarpin nicht wie Physostigmin die *Erregbarkeit, sondern erregt unmittelbar* die Endapparate.

Pilocarpin wirkt somit direkt *als Reiz*. Somit ist wohl die motorische Wirkung, nicht aber deren Mechanismus bei beiden Miotica gleich.

Der miotische Erfolg tritt nach Pilocarpin nämlich ein auch nach Fortfall der zentralen Innervation (postganglionäre Oculomotoriusdurchschneidung) und trotz bestehendem Antagonistentonus des Sympathicus; bei dem Abklingen der sichtbaren Wirkung hinterbleibt nicht wie bei Physostigmin noch ein latenter Zustand gesteigerter Erregbarkeit, sondern eine Parese der Oculomotoriusendigungen; die Pupille wird weiter als normal [*Meyer* und *Harnack*[6])].

Nach *Dixon* und *Ramson*[2]) ist der Mechanismus, durch welchen Gifte die Pupille beeinflussen, trotz zahlreicher, auch der analytisch wertvollsten Untersuchungen von *Anderson**) noch nicht völlig aufgeklärt. Diese beziehen sich nämlich auf die regionenweise Ausschaltung der Abschnitte der Parasympathicusbahn im Verlauf des N. oculomotorius. Nach Durchschneidung des N. oculomotorius im Schädel kontrahiert Pilocarpin die gelähmte Pupille mehr als bei der Kontrolle, Physostigmin verengert sie weniger; aber beide Gifte zusammen verengern sie auf längere Zeit als jedes einzelne. Nach Durchschneidung und Degeneration der kurzen Ciliarnerven reizt Physostigmin den Sphincter nicht, aber Pilocarpin erregt ihn zu einer erhöhten und abnorm andauernden Kontraktion. Weitere analytische Befunde sind bei *Meyer* und *Gottlieb*[1]) des genaueren beschrieben.

Wenn man das intermediäre Ganglion ausschaltet, erzeugt die nachfolgende Anwendung von Pilocarpin die typische Wirkung dieses Alkaloides, d. h. deutliche Pupillenverengerung [*Dixon* und *Ransom*[2])].

Aus dem Vorhergehenden ist zu ersehen, daß Pilocarpin erst dann zur Wirksamkeit gelangt, wenn es mit den Nerven*endigungen* in Berührung kommt. Die Pilocarpinwirkung ist somit an die Anwesenheit des Giftes an dem parasympathischen Nervenendigungen gebunden, d. h. an die Restmenge, welche nach der Diffusion durch die verschiedenen Medien an dem Angriffspunkt vorhanden ist. Diese ist ein mehr oder weniger großer Bruchteil der Instillatskonzentration pro Volumeneinheit.

Wenn man eine Lösung des Pilocarpin*hydrochlorides* in Wasser vom kolloidchemischen Standpunkt aus betrachtet, so hat man es in diesem Fall mit einem homogenen System von zwei Stoffen: 1. dem dispergierenden (Wasser) und 2. dem dispersen (Salz) zu tun. Wenn man nun diese Lösungen in den Conjunctivalsack bringt, so befindet sich das Pilocarpin bereits nicht mehr in einer solchen krystalloiden Lösung, sondern es ist zunächst als krystalloider Körper in dem System Wasser + Lidsackkolloide (z. B. Mucin, niedrigere oder höhere organische Dispersa, die den Conjunctivalschleim bilden) + morphologisch organisierte Suspensa (Bakterien, Leukocyten) aufzufassen. Das Medium ist demnach schon hier, kolloidchemisch betrachtet, äußerst variabel und heterogen.

Das Pilocarpin befindet sich nun unter den vom Standpunkt der Resorption günstigsten Bedingungen, weil die Konzentration der intrapalpebralen resorptionshemmenden Kolloide und Suspensa durch das Wasser der Pilocarpinlösungen erniedrigt wird. In bezug auf die Quantität, die sich nach der Instillation im Lidsack befindet, ergibt sich folgendes:

*) Journ. of physiol. **33**. 1905—1906.

Wenn man eine bestimmte Menge einer *a* proz. Pilocarpinlösung in den Lidsack einträufelt, so geht eine bestimmte Menge Pilocarpin aus rein mechanischen Gründen verloren, kann somit überhaupt nicht an seinen Angriffspunkt gelangen. Erstens wird ein Teil durch den Lidsack des Tieres ausgepreßt, zweitens wird von der sich im Lidsack befindenden Menge von Eiweiß- und anderen Körpern ein weiterer Teil adsorptiv gebunden (*Jendrassik*). Es ist somit theoretisch von der ursprünglichen Menge ein Bruchteil resorptionsbereit. Diese Menge tritt *durch* das Corneaepithel und die Cornealamellen in Gegensatz zu den Lokalanästhetica, die nur die erste Epithelschicht zu durchdringen haben, um an das vitale, affine Gewebe (sensible Nervenendigungen) zu gelangen. In der Cornea beginnt bereits der Abtransport durch die Corneazirkulation, wodurch wieder eine bestimmte Menge

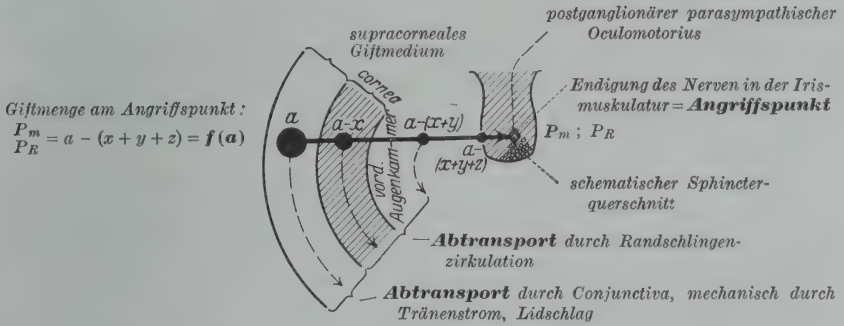


Abb. 2. Schematische Darstellung der Pilocarpindiffusion in ihren Beziehungen zu den Mengenverhältnissen in den Durchtrittsmedien. Berücksichtigung des Abtransportes aus denselben.

vom Angriffspunkt zurückgehalten wird. Durch die Cornea wird somit eine wieder kleinere Menge in die vordere Augenkammer gelangen, wo bekanntlich auch wieder ein sehr reger Säfteaustausch vorhanden ist. Auch ist theoretisch im Irisepithel eine weitere Herabsetzung der Giftmenge zu erwarten. Erst derjenige Bruchteil der ursprünglichen Pilocarpinmenge, der nach diesen Verlusten übrig bleibt, ist der eigentlich mit dem Angriffspunkt in Beziehung tretende. Er stellt eine je nach den individuellen Verhältnissen abhängige Größe dar und ist in bestimmter Proportion zur ursprünglichen Menge. *Für diese Menge gilt das Gesetz der Abhängigkeit der Wirkung von der verankerten Menge.* Es befindet sich somit das Alkaloid auch dann, wenn es in krystalloider Lösung (z. B. als krystalloidlösliches Salz) in den Lidsack instilliert ist, bereits in einem heterogenen System, das womöglich Diffusionen individuell gestalten kann [*Adsorption.* Vgl. *Jendrassik*[7]) und Abb. 2].

Welche Bedeutung die Kolloide des Conjunctivalsekretes haben, kann man dadurch untersuchen, daß man arteigne oder artfremde Mucilaginosa den Pilokarpinlösungen zusetzt bzw. das Alkaloid in Kolloidsystemen auflöst.

Es ist also zu untersuchen, wie sich die Resorptionsverhältnisse aus den Medien:

1. Ringer + Vitalkolloid (s. oben),

2. unter Zusatz von tierischen und pflanzlichen, d. h. *ortsfremden* Kolloiden, gestalten, wobei als Ankunftszeit des Pilocarpins am Nervenende des M. sphincter der Beginn und die Dauer der Wirkung gewählt werden. Die Diffusionsgeschwindigkeit aus den einzelnen Medien durch ein Zellgewebe und eine Flüssigkeit an dem Angriffspunkt äußert sich an den verschiedenen Eintrittsgeschwindigkeiten. Die Menge des sich am Angriffspunkt befindenden Pilocarpins äußert sich an der Wirkungs*stärke*. Die verankerte Menge wird durch die Wirkung nicht am Angriffspunkt selbst gemessen, sondern an einer sich proportional dem pharmakologischen Wirkungsgrad am Nerven äußernden *mechanischen Leistung des unmittelbar abhängigen Gewebes* (Muskelfasern des M. sphincter).

Mechanische Bewegung ist grundsätzlich genau bestimmt durch Zeit und Weg. Davon ausgehend wurde bei den Untersuchungen, welche an *runden* Pupillen vorgenommen werden, der horizontale Pupillendurchmesser gemessen. Da eine Verschiebung der Durchmesserdimension auch eine solche des Umfanges bzw. der Kreis*fläche* (hier als schematisch-geometrische Fläche der Pupillenweite gedacht) zur Folge hat, und da der Multiplikationsfaktor π ja eine konstante Größe darstellt für konzentrische Kreisflächen, so kann man die *Veränderungen des Durchmessers* als Maßstab der Flächenveränderung ansehen. Die Pupillenweite gehorcht als Fläche, die geometrisch analytisch zum Kreise in einer bestimmten Beziehung steht, schematisch den Ähnlichkeitsgesetzen gleicher Flächenformen; sie hängt reflektorisch vom Licht ab, d. h. verengt sich, wenn eine größere Lichtintensität in das Auge gelangt, erweitert sich, wenn es in kleiner Menge das Auge trifft; man müßte dann theoretisch zwischen der Lichtintensität und der Pupillenweite oder der Irisfläche, umgekehrt zwischen der Pupillenweite oder Irisfläche und der Lichtintensität eine Proportion bilden können. Wenn man die optisch-biologischen Faktoren konstant wählt, so kann man die Bedingungen vom Angriffspunkt aus direkt als mechanische Funktion der sich dort befindenden Pilocarpinmenge ablesen (s. früher). Pilocarpin befindet sich sowohl in Ringer instilliert und in mucilaginösen Systemen über dem vitalen Trennungsgewebe (Epithel, Cornea) unter grundsätzlich verschiedenen Resorptionsbedingungen.

Methodik.

Um eine genaue Messung der Pupille vor und nach der Instillation feststellen zu können, mußten alle die Pupille reflektorisch beeinflussenden Lichtreize somit ausgeschaltet werden. Deshalb wurden die Versuche in der Dunkelkammer ausgeführt unter Verwendung einer konstanten Lichtquelle für alle Versuche (halbmatte Langfadenbirne von 25 Kerzen bei 220 Volt Gleichstrom). Um nun die Lichtstrahlen, die von der Mantelfläche der Birne ausgehen, unschädlich zu machen, wurde über die Birne ein Rohr aus schwarzem, lichtundurchlässigem, mattem Papier gestreift, so daß die zur Wirkung kommende, leuchtende, matte, kreisrunde Fläche immer konstant erhalten blieb. Der Abstand der zu messenden Pupille von der Lichtquelle wurde so festgelegt, daß sowohl der Ort der Lichtquelle, als auch die Lage des Auges des Versuchstieres durch Markierung an der Unterlage für alle Versuche gleich eingehalten wurde. Er betrug 50 cm. Daher ist die das Auge treffende Lichtintensität als konstant anzusehen.

Die Pupillenmessung wurde vorgenommen mit einem Zirkel mit zwei blanken Metallspitzen, deren besondere Eignung sich bei einigen Vorversuchen ergeben hatte. Der Zirkel wurde hierbei parallel zur vorderen Augenfläche gehalten, in einem Abstand von 3 mm von der Cornea entfernt.

Als Vertreter der tierischen Mucilaginosa wurden verwendet: Pferdeserum, Rinderserum, Hundeserum, Kaninchenserum, Gelatina alba DAB 5, Eiweiß + Eigelb. Als Vertreter der pflanzlichen: Semen Lini, Amylum Oryzae, Amylum Tritici, Gummi arabicum, Traganth, Carrageen. Pilocarpin wurde in den Konzentrationen von 1,0; 0,25; 0,1; 0,05; 0,04; 0,03; 0,025; 0,01% in seroviscösen Ringer-Mucilaginosa-Lösungen beider Gruppen (Viscosität des zugrunde gelegten Pferdeserums für 20° = 1,8 (*Hess*), untersucht. Für die Versuche mit tierischen Mucilaginosa wurden die Sera als Lösungsmittel für das Pilocarpin verwendet. Gelatine und Eiweiß + Eigelb wurden mit Ringer auf die Serumviscosität verdünnt und das Pilocarpin in entsprechender Menge darin aufgelöst. Die pflanzlichen pulverisierten Drogen wurden mit Ringer digeriert, filtriert, zentrifugiert und in den seroviscösen Mucilaginosa das Pilocarpin in den angegebenen Konzentrationen aufgelöst, wobei die niedrigeren Konzentrationen durch Verdünnen mit Ringer hergestellt wurden. Man erhielt so für die gleiche Menge der verschiedenen Lösungen gleiche Pilocarpinkonzentration, dagegen verschiedene Kolloidkonzentration. Von diesen Lösungen wurden 0,1 ccm in das eine Auge gebracht, währenddem das andere Auge zur Kontrolle der gleichen Pilocarpinkonzentration in Ringer diente.

Da die Abwehrbewegungen der Tiere und das Bewegen der Augenlider sofort wieder die Lösung nach der Instillation aus dem Conjunctivalsack herauspreßte, wurden durchweg bei allen Versuchstieren und allen Versuchen diese 0,1 ccm für die Zeit von 1 Minute im Conjunctivalsack festgehalten, dadurch, daß das untere Augenlid für diese Zeit fixiert wurde.

Im Interesse der direkten Vergleichsmöglichkeit wurden zu den Versuchen 5 gleiche Versuchskaninchen genommen (I, II, III, IV, V). Da zu einer Versuchsreihe mehrere Stunden nötig waren, wurde an einem Tage immer nur ein Versuch an je einem Auge der 5 Versuchskaninchen ausgeführt, so daß das andere Auge sich für den am nächsten Tage stattfindenden Versuch erholen konnte. Vor jedem Versuch wurde die Norm, d. h. die jeweilige physiologische Pupillenweite unter obwaltenden Versuchsbedingungen festgestellt. Nach 5 Minuten wurde die Lösung in der angegebenen Menge und Konzentration instilliert und im Lidsack festgehalten. Die erste Messung der Reaktion wurde nach 15 Minuten vorgenommen, die zweite 30 Minuten nach der Instillation, die dritte 60 Minuten usw. halbstündlich. Um einen Überblick über eine Versuchsreihe zu gewinnen, wurde der

Durchschnittsdurchmesser (Zeichen D.D. in der Tabelle) ausgerechnet. Ein derartiger Versuch ist nachfolgend in extenso geschildert und die daraus konstruierte Tabelle angeführt, wobei die Dosierung folgendermaßen aufgefaßt ist:

Von der Menge 0,1 ccm der a proz. Lösung gelangt, wie früher erwähnt, nur ein Bruchteil, nämlich $\frac{a}{1000} - (x + y + z) = P_m = P_R$ (Abb. 2), wobei P_m viel kleiner als $\frac{a}{1000}$ ist, zur Wirkung. Für Ringer muß der Faktor x kleiner sein, denn es fehlt die pharmakologische Inaktivierung durch Adsorption an adsorbierende mucilaginöse Medienkolloide.

Z. B. Versuch:

Linkes Auge: Pilocarpin 0,05% in Mucilago Seminis Lini (seroviscös) [$= P_m \ll 0{,}05$ mg]		*Rechtes Auge:* Pilocarpin 0,05% in Ringer [$P_R = < 0{,}05$ mg]	
Zeit	Pupillendurchmesser	Zeit	Pupillendurchmesser
Norm	8,0	Norm	8,0
Instillation.			
nach 15 Minuten	7,5	nach 15 Minuten	8,0
„ 30 „	7,0	„ 30 „	7,5
„ 60 „	7,5	„ 60 „	7,0
„ 90 „	7,5	„ 90 „	7,0
„ 120 „	8,0	„ 120 „	7,5
		„ 150 „	8,0

In den folgenden Tabellen sind die Resultate aller Versuche nach Konzentration in Ringer und höheren Medien geordnet angegeben.

Zur besseren Übersicht werden die Durchschnittsdurchmesser (D.D.) absolut und in Prozenten der Norm (= 100) angegeben.

A. Ringerlösung (NaCl 0,9, $CaCl_2$ 0,1, $NaHCO_3$ 0,1, KCl 0,075 · H_2O ad 100,0).

Pilocarpin 1%.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerundet
Norm	9,0	9,0	8,0	10,0	10,0	9,2	100
Instillation:							
15 Minuten . .	7,5	5,0	5,5	8,0	6,5	6,5	71
30 „ . .	7,0	5,0	5,0	6,0	6,0	5,8	63
60 „ . .	7,5	5,5	5,0	6,0	6,0	6,0	65
90 „ . .	8,0	6,0	5,5	6,5	5,5	6,3	68
120 „ . .	8,0	6,5	6,5	7,5	6,0	6,9	75
150 „ . .	8,5	6,5	7,5	8,0	7,5	7,5	82
180 „ . .	9,0	7,0	7,5	9,0	8,0	8,1	88
210 „ . .	—	7,5	7,5	9,5	8,5	8,4	91
240 „ . .	—	8,5	7,5	9,5	8,5	8,6	93
270 „ . .	—	8,5	7,5	9,5	8,5	8,6	93
300 „ . .	—	9,0	8,0	9,5	9,0	8,9	97
330 „ . .	—	—	—	10,0	10,0	9,2	100

Pilocarpin 0,25% in Ringer.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerundet
Norm	9,0	7,5	7,5	10,0	9,5	8,7	100
Instillation:							
15 Minuten . .	6,5	5,5	6,0	9,0	8,0	7,0	80
30 „ . .	6,5	5,5	5,0	6,0	6,5	5,9	68
60 „ . .	7,0	7,0	6,0	6,5	7,0	6,7	77
90 „ . .	7,5	7,5	7,0	7,0	7,5	7,3	84
120 „ . .	8,0	—	7,0	8,5	9,0	8,0	92
150 „ . .	8,5	—	7,5	9,0	9,5	8,4	97
180 „ . .	8,5	—	—	9,5	—	8,5	98
210 „ . .	9,0	—	—	10,0	—	8,7	100

Pilocarpin 0,05%.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerundet
Norm	8,0	8,0	8,0	9,5	9,0	8,5	100
Instillation:							
15 Minuten . .	8,0	6,0	6,5	9,0	8,5	7,6	89
30 „ . .	7,5	5,5	6,0	8,5	7,5	7,0	82
60 „ . .	7,0	5,5	6,5	8,0	7,0	6,8	80
90 „ . .	7,0	7,0	7,0	9,0	7,5	7,5	88
120 „ . .	7,5	7,5	7,5	9,0	8,0	7,9	93
150 „ . .	8,0	7,5	8,0	9,5	8,5	8,3	98
180 „ . .	—	8,0	—	—	9,0	8,5	100

Pilocarpin 0,025%.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerundet
Norm	8,5	8,5	8,0	9,5	9,5	8,8	100
Instillation:							
15 Minuten . .	8,0	6,0	7,0	9,5	9,0	7,9	90
30 „ . .	7,5	6,0	7,0	9,5	8,5	7,7	88
60 „ . .	7,0	6,5	7,0	9,0	8,0	7,5	85
90 „ . .	7,5	7,0	7,5	9,5	8,5	8,0	91
120 „ . .	8,0	7,0	7,5	—	9,0	8,2	93
150 „ . .	—	7,5	8,0	—	9,0	8,4	95
180 „ . .	—	8,0	—	—	9,5	8,6	98
210 „ . .	—	8,5	—	—	—	8,8	100

B. Tierische Kolloide.

Pilocarpin 0,05% in Pferdeserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	5,0	7,5	7,0	8,0	7,5	7,0	83	89
30 „ .	5,0	6,0	7,0	8,0	7,0	6,6	79	82
60 „ .	5,5	6,5	7,0	8,5	7,5	7,0	83	80
90 „ .	5,5	7,5	7,5	8,5	8,0	7,4	88	88
120 „ .	6,0	7,5	7,5	9,0	8,5	7,7	92	93
150 „ .	7,0	8,0	8,0	9,5	8,5	8,2	98	98
180 „ .	7,5	—	—	—	9,0	8,4	100	100

Pilocarpin 0,025% in Pferdeserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,5	10,0	9,5	8,7	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	7,5	8,0	9,5	9,0	8,2	94	90
30 „ .	7,0	7,5	7,0	9,5	8,5	7,9	91	88
60 „ .	7,5	7,5	7,5	9,5	9,5	8,3	95	85
90 „ .	—	8,0	8,5	10,0	—	8,7	100	91
120 „ .	—	—	—	—	—	—	—	93
150 „ .	—	—	—	—	—	—	—	95
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,05% in Rinderserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	7,5	7,5	9,0	9,0	8,1	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	5,5	6,0	7,5	7,0	7,0	6,6	81	89
30 „ .	5,0	6,0	7,0	7,0	7,0	6,4	79	82
60 „ .	6,0	6,0	6,5	7,0	7,5	6,6	81	80
90 „ .	6,5	7,0	7,0	8,5	8,5	7,5	93	88
120 „ .	7,0	7,0	7,0	8,5	8,5	7,6	94	93
150 „ .	7,5	7,0	7,5	8,5	8,5	7,8	96	98
180 „ .	—	7,5	—	9,0	9,0	8,1	100	100

Pilocarpin 0,04 in Rinderserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	8,5	9,0	9,0	8,4	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,5	7,0	8,0	8,5	8,5	7,7	92	—
30 „ .	6,0	7,0	8,0	8,0	7,5	7,3	87	—
60 „ .	6,5	7,0	7,5	8,0	8,0	7,4	88	—
90 „ .	7,5	7,0	8,0	8,0	8,5	7,8	93	—
120 „ .	8,0	7,5	8,5	9,0	9,0	8,4	100	—

Pilocarpin 0,05% in Hundeserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	5,5	5,5	6,5	8,5	7,0	6,6	79	89
30 „ .	5,5	5,5	6,5	8,5	7,0	6,6	79	82
60 „ .	6,0	6,5	7,5	8,5	7,5	7,2	86	80
90 „ .	6,5	7,5	7,5	9,0	8,0	7,7	92	88
120 „ .	6,5	8,0	7,5	9,5	8,5	8,0	95	93
150 „ .	7,0	—	8,0	—	9,0	8,3	99	98
180 „ .	7,5	—	—	—	—	8,4	100	100

Pilocarpin 0,025% in Hundeserum.

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	8,0	8,5	9,5	9,0	8,6	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,5	7,0	8,0	9,5	8,5	7,9	92	90
30 „ .	6,0	7,0	8,0	9,0	7,5	7,5	87	88
60 „ .	6,0	7,0	8,5	9,5	8,5	7,9	92	85
90 „ .	6,5	8,0	—	—	9,0	8,3	97	91
120 „ .	8,0	—	—	—	—	8,6	100	93
150 „ .	—	—	—	—	—	—	—	95
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,05% in Kaninchenserum (arteigenes Serum).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,0	6,5	8,5	7,5	6,9	82	89
30 „ .	6,5	6,0	6,5	8,0	7,5	6,9	82	82
60 „ .	7,0	6,5	7,0	8,0	8,0	7,3	87	80
90 „ .	7,5	7,5	7,5	9,0	8,5	8,0	95	88
120 „ .	—	8,0	8,0	9,0	9,0	8,3	99	93
150 „ .	—	—	—	9,5	—	8,4	100	98
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,03% in Kaninchenserum (arteigenes Serum).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	8,5	8,0	9,5	9,0	8,6	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,2	95	—
30 „ .	6,0	7,0	7,5	9,0	8,0	7,5	87	—
60 „ .	7,0	8,0	8,0	9,5	8,5	8,2	95	—
90 „ .	7,0	8,0	—	—	8,5	8,2	95	—
120 „ .	7,5	8,5	—	—	9,0	8,5	99	—
150 „ .	8,0	—	—	—	—	8,6	100	—

Pilocarpin 0,05% in Gelatine (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,5	8,0	9,5	9,0	8,5	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	7,0	6,0	8,0	7,5	6,9	81	89
30 „ .	5,0	6,5	6,0	7,5	6,5	6,3	74	82
60 „ .	6,0	6,0	6,5	7,5	6,5	6,5	77	80
90 „ .	6,0	7,0	7,0	8,0	7,0	7,0	82	88
120 „ .	6,5	7,0	7,5	9,0	8,0	7,6	89	93
150 „ .	7,0	8,0	7,5	9,0	8,0	7,9	93	98
180 „ .	7,0	8,5	8,0	9,0	8,5	8,2	97	100
210 „ .	7,0	—	—	9,0	9,0	8,3	98	—
240 „ .	7,5	—	—	9,5	—	8,5	100	—

Pilocarpin 0,025% in Gelatine (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,5	8,0	9,0	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	6,5	8,0	8,5	9,0	7,8	93	90
30 „ .	6,5	5,5	7,0	8,0	8,0	7,0	83	88
60 „ .	6,0	6,5	7,0	8,5	8,0	7,2	86	85
90 „ .	7,0	7,0	7,5	8,5	9,0	7,8	93	91
120 „ .	7,0	7,5	8,0	9,0	—	8,1	97	93
150 „ .	7,5	8,0	—	—	—	8,3	99	95
180 „ .	—	8,5	—	—	—	8,3	100	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,05% in Eiweiß und Eigelb (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	5,0	6,0	7,0	7,0	6,5	6,3	75	89
30 „ .	5,0	6,0	5,5	7,0	6,5	6,0	70	82
60 „ .	6,0	6,5	6,5	7,5	6,5	6,6	79	80
90 „ .	6,0	6,5	7,0	8,0	7,5	7,0	83	88
120 „ .	6,5	7,0	7,5	8,5	8,0	7,5	89	93
150 „ .	6,5	7,0	7,5	9,0	8,5	7,7	92	98
180 „ .	7,0	7,5	8,0	9,0	8,5	8,0	95	100
210 „ .	7,5	8,0	—	9,5	9,0	8,4	100	—

Pilocarpin 0,025% in Eiweiß und Eigelb (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,5	8,5	10,0	9,5	8,8	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,5	7,0	9,0	7,5	7,2	82	90
30 „ .	6,0	6,5	7,0	8,0	7,5	7,0	80	88
60 „ .	6,5	7,0	7,5	8,5	8,5	7,6	86	85
90 „ .	7,5	7,0	8,5	9,0	8,5	8,1	92	91
120 „ .	—	8,0	—	9,5	9,0	8,5	97	93
150 „ .	—	8,5	—	9,5	9,5	8,7	99	95
180 „ .	—	—	—	10,0	—	8,8	100	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

C. Pflanzliche Kolloide in Ringer dispergiert.

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Seminis Lini (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	8,5	9,0	8,5	8,3	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,5	6,5	7,5	8,0	6,9	83	—
30 „ .	5,0	6,0	6,5	5,5	6,5	5,9	71	—
60 „ .	6,5	7,5	7,0	6,5	6,5	6,8	82	—
90 „ .	6,5	7,5	7,0	7,0	6,5	6,9	83	—
120 „ .	7,0	7,5	7,0	7,5	7,0	7,2	87	—
150 „ .	7,0	7,5	7,5	7,5	8,0	7,5	90	—
180 „ .	7,5	8,0	8,0	8,0	8,5	8,0	96	—
210 „ .	—	—	8,5	8,5	—	8,2	99	—
240 „ .	—	—	—	9,0	—	8,3	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Seminis Lini (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	8,0	9,5	9,0	8,4	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,5	6,0	7,5	8,5	7,0	7,3	87	89
30 „ .	7,0	6,0	7,0	8,0	7,0	7,0	83	82
60 „ .	7,5	7,0	7,0	8,0	8,0	7,5	89	80
90 „ .	7,5	7,0	7,5	8,0	8,0	7,6	91	88
120 „ .	8,0	7,5	7,5	9,0	9,0	8,2	98	93
150 „ .	—	—	8,0	9,0	—	8,3	99	98
180 „ .	—	—	—	9,5	—	8,4	100	100

Pilocarpin 0,025% in Mucilago Seminis Lini (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	8,0	9,0	9,0	8,3	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,5	7,0	7,0	8,5	7,5	7,5	90	90
30 „ .	7,0	7,0	7,0	8,5	7,5	7,4	89	88
60 „ .	7,0	7,0	7,0	8,5	7,5	7,4	89	85
90 „ .	7,5	7,5	7,5	8,5	8,5	7,9	95	91
120 „ .	8,0	—	8,0	9,0	8,5	8,2	99	93
150 „ .	—	—	—	—	9,0	8,3	100	95
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Amyli Oryzae (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	8,0	7,5	9,5	9,0	8,2	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,5	6,0	7,0	7,5	6,6	81	—
30 „ .	4,5	5,5	5,5	7,0	6,0	5,7	70	—
60 „ .	5,0	6,5	6,0	7,0	7,0	6,3	73	—
90 „ .	6,0	6,5	6,5	7,5	7,0	6,7	82	—
120 „ .	6,5	7,0	7,0	8,0	7,5	7,2	88	—
150 „ .	7,0	7,5	7,5	8,5	8,0	7,7	94	—
180 „ .	—	8,0	—	9,0	8,5	8,0	98	—
210 „ .	—	—	—	9,0	8,5	8,0	98	—
240 „ .	—	—	—	9,5	9,0	8,2	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Amyli Oryzae (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	7,5	7,5	9,5	9,5	8,2	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	7,0	7,0	8,5	8,0	7,5	92	89
30 „ .	6,0	6,5	6,5	7,0	7,0	6,6	81	82
60 „ .	6,5	7,5	7,0	8,0	7,0	7,2	88	80
90 „ .	7,0	—	7,0	8,5	7,5	7,5	92	88
120 „ .	—	—	7,5	9,0	9,0	8,0	98	93
150 „ .	—	—	—	9,5	9,5	8,2	100	98
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Amyli Tritici (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	7,5	9,0	9,0	8,2	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	5,5	5,5	6,5	7,0	7,5	6,4	78	—
30 „ .	5,0	5,5	6,0	7,0	6,5	6,0	73	—
60 „ .	6,0	6,0	6,0	7,5	7,0	6,5	79	—
90 „ .	7,0	6,5	7,0	7,5	8,0	7,2	88	—
120 „ .	7,5	7,0	7,5	8,5	8,5	7,8	95	—
150 „ .	7,5	7,5	—	8,5	8,5	7,9	96	—
180 „ .	8,0	—	—	9,0	8,5	8,1	99	—
210 „ .	—	—	—	—	9,0	8,2	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Amyli Tritici (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	7,5	8,0	9,0	8,5	8,0	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	7,0	6,5	7,5	7,5	6,9	86	89
30 „ .	6,0	6,5	6,0	7,0	7,5	6,6	83	82
60 „ .	6,0	6,5	6,5	7,5	7,5	6,8	85	80
90 „ .	6,5	7,0	6,5	8,0	8,0	7,2	90	88
120 „ .	7,0	7,5	7,5	8,5	8,0	7,7	96	93
150 „ .	—	—	7,5	9,0	8,5	7,9	99	98
180 „ .	—	—	7,5	—	—	7,9	99	100
210 „ .	—	—	8,0	—	—	8,0	100	—

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Gummi arabici (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	8,0	8,0	9,0	9,0	8,4	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	5,5	5,5	7,0	7,5	7,0	6,5	77	—
30 „ .	5,0	5,5	7,0	7,5	6,5	6,3	75	—
60 „ .	6,5	6,0	7,0	7,0	7,0	6,7	80	—
90 „ .	7,0	7,0	7,5	7,5	8,0	7,4	88	—
120 „ .	7,0	8,0	8,0	8,5	8,5	8,0	95	—
150 „ .	7,0	—	—	9,0	9,0	8,2	98	—
180 „ .	7,5	—	—	—	—	8,3	99	—
210 „ .	8,0	—	—	—	—	8,4	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Gummi arabici (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	8,0	8,0	9,5	9,0	8,3	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	7,0	7,0	8,0	8,0	7,4	89	89
30 „ .	6,5	7,0	7,0	7,5	7,0	7,0	84	82
60 „ .	6,0	7,0	7,0	8,0	7,5	7,1	86	80
90 „ .	7,0	7,0	7,5	8,5	8,0	7,6	92	88
120 „ .	—	8,0	8,0	9,0	8,5	8,1	98	93
150 „ .	—	—	—	9,5	9,0	8,3	100	98
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,1% in Mucilago Tragacanthi (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	8,0	7,5	7,0	9,0	9,5	8,2	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	5,5	6,0	7,0	8,0	6,5	87	—
30 „ .	6,0	5,5	5,5	6,0	6,5	5,9	72	—
60 „ .	6,5	6,0	6,0	6,0	6,5	6,2	76	—
90 „ .	7,0	6,5	6,5	7,0	8,0	7,0	85	—
120 „ .	7,5	7,5	7,0	7,5	8,0	7,5	92	—
150 „ .	7,5	—	—	7,5	8,5	7,6	93	—
180 „ .	8,0	—	—	8,0	9,0	7,9	96	—
210 „ .	—	—	—	9,0	9,0	8,1	99	—
240 „ .	—	—	—	—	9,5	8,2	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Tragacanthi (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	8,0	7,5	9,0	8,5	8,1	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,0	6,5	8,0	7,5	6,8	84	89
30 „ .	5,5	6,0	6,0	8,0	6,0	6,3	78	82
60 „ .	6,0	7,0	6,0	7,5	6,5	6,6	81	80
90 „ .	7,0	7,0	6,5	8,5	8,0	7,4	91	88
120 „ .	7,5	7,5	7,5	8,5	8,0	7,8	96	93
150 „ .	—	7,5	—	9,0	8,5	8,0	99	98
180 „ .	—	7,5	—	—	—	8,0	99	100
210 „ .	—	8,0	—	—	—	8,1	100	—

Pilocarpin 0,05% in Mucilago Carrageeni (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	7,0	7,5	9,5	9,0	8,1	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	7,0	6,0	6,0	8,0	8,0	7,0	87	89
30 „ .	6,5	5,0	6,0	8,0	7,0	6,5	82	82
60 „ .	6,5	6,5	6,5	9,0	7,0	7,1	88	80
90 „ .	7,0	6,5	6,5	9,5	8,0	7,5	93	88
120 „ .	7,5	7,0	7,5	—	8,5	8,0	99	93
150 „ .	—	—	—	—	8,5	8,0	99	98
180 „ .	—	—	—	—	9,0	8,1	100	100

Pilocarpin 0,025% in Mucilago Carrageeni (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,5	7,5	7,5	9,0	8,5	8,0	100	100
Instillation:								
15 Minuten .	6,0	6,0	7,0	8,5	8,0	7,1	89	90
30 „ .	6,0	5,0	7,0	7,5	7,5	6,6	83	88
60 „ .	6,5	7,0	7,0	7,5	7,5	7,1	89	85
90 „ .	7,5	7,0	7,5	8,0	8,0	7,6	95	91
120 „ .	—	7,5	—	9,0	8,5	8,0	100	93
150 „ .	—	—	—	—	—	—	—	95
180 „ .	—	—	—	—	—	—	—	98
210 „ .	—	—	—	—	—	—	—	100

Pilocarpin 0,01% in Mucilago Carrageeni (seroviscös).

Zeit	I.	II.	III.	IV.	V.	D.D. absolut in mm	D.D. in % abgerund.	Ringer D.D. in % abgerund.
Norm	7,0	7,0	7,5	9,0	9,0	7,9	100	—
Instillation:								
15 Minuten .	6,5	7,0	7,5	9,0	8,0	7,6	96	—
30 „ .	6,0	6,5	7,0	8,5	8,0	7,2	91	—
60 „ .	6,5	7,0	6,5	8,5	8,0	7,3	93	—
90 „ .	7,0	—	7,0	9,0	8,5	7,7	98	—
120 „ .	—	—	7,5	—	8,5	7,8	99	—
150 „ .	—	—	—	—	9,0	7,9	100	—

Durchschnittswirkung der tierischen Mucilaginosa bei gleichem Prozentgehalt und gleicher Viscosität.

Zeit	Pferde-serum	Rinder-serum	Hunde-serum	Kaninchen-serum	Gelatine	Eiweiß Eigelb	D.D. absolut in mm	D.D. in % abger.	Ringer D.D.in% abger.
Norm	8,4	8,1	8,4	8,4	8,5	8,4	8,4	100	100
Instillation:									
15 Minuten	7,0	6,6	6,6	6,9	6,9	6,3	6,7	80	89
30 „	6,6	6,4	6,6	6,9	6,3	6,0	6,5	77	82
60 „	7,0	6,6	7,2	7,3	6,5	6,6	6,8	81	80
90 „	7,4	7,5	7,7	8,0	7,0	7,0	7,4	88	88
120 „	7,7	7,6	8,0	8,3	7,6	7,5	7,7	92	93
150 „	8,2	7,8	8,3	8,4	7,9	7,7	8,0	95	98
180 „	8,4	8,1	8,4	—	8,2	8,0	8,2	98	100
210 „	—	—	—	—	8,3	8,4	8,3	99	—
240 „	—	—	—	—	8,5	—	8,4	100	—

Durchschnittswirkung der pflanzlichen Mucilaginosa bei gleichem Prozentgehalt und gleicher Viscosität.

Zeit	Semen Lini	Carrageen	Amylum Oryzae	Amylum Tritici	Gummi arabicum	Tragakanth	D.D. absolut in mm	D.D. in % abger.	Ringer D.D.in% abger.
Norm	8,4	8,1	8,2	8,0	8,3	8,1	8,2	100	100
Instillation:									
15 Minuten	7,3	7,0	7,5	6,9	7,4	6,8	7,2	88	89
30 „	7,0	6,5	6,6	6,6	7,0	6,3	6,7	82	82
60 „	7,5	7,1	7,2	6,8	7,1	6,6	7,0	85	80
90 „	7,6	7,5	7,5	7,2	7,6	7,4	7,5	92	93
120 „	8,2	8,0	8,0	7,7	8,1	7,8	8,0	98	98
150 „	8,3	8,0	8,2	7,9	8,3	8,0	8,1	99	100
180 „	8,4	8,1	—	7,9	—	8,0	8,1	99	—
210 „	—	—	—	8,0	—	8,1	8,2	100	—

Zur besseren Übersicht haben wir die vorstehenden Ergebnisse für die beiden Gruppen als Ganzes sowie für einzelne Glieder derselben, in folgenden Kurven dargestellt (Abb. 3).

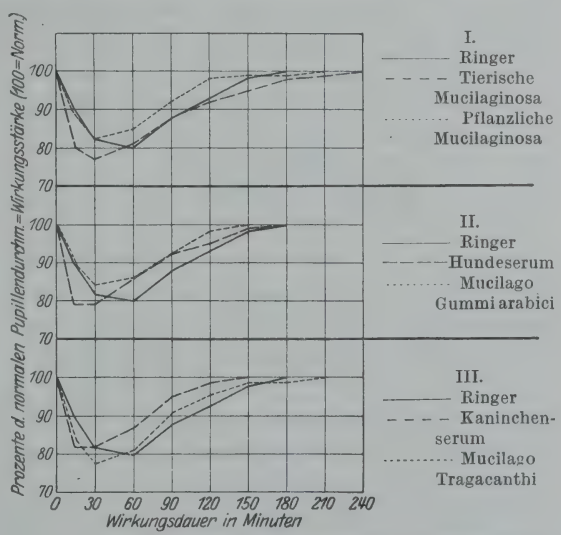


Abb. 3. 0,05% Pilocarpin. (Durchschnitt der Versuchswerte).

Wie sich aus den Tabellen ergibt, findet nicht nur bei den Lokalanästhetika [*Graf*[10]), *Graf* und *Krummholz*[11])], sondern auch bei Giften, deren *Angriffspunkt im Innern des Auges* liegt, eine quantitative Beeinflussung statt. Während sich der verstärkende Effekt bei den Lokalanästhetika zurückführen läßt auf die Herabsetzung der Reizintensität aus mechanischen Gründen, so daß durch den mechanischen Schutz und die Vergiftung der Zellen ein höherer Gesamteffekt erhalten wird, fehlt bei den Miotika eine solche Kombinationswirkung zwischen Medium und Gift überhaupt. Zufolgedessen ist der Einfluß des Mediums nicht direkt im Zusammenhang mit dem Angriffspunkt, sondern nur mit dem Übertritt des Giftes an denselben. Die Beeinflussung der Diffusion durch die Kolloide muß daher bei den Miotika viel deutlicher zum Ausdruck kommen.

Gleichzeitig ist dadurch ein analytischer Hinweis für die Ergebnisse bei den Lokalanästhetika gegeben, weil Diffusion und Giftwirkung an zwei verschiedenen Medien wirksam sind: die Diffusion findet durch die Cornea und die vor der Iris gelegenen Gewebe, die Giftwirkung an der Iris selbst statt. Wenn die Strömungsverhältnisse im Auge annähernd konstante sind und die Reaktionsgröße der Iris auf eine bestimmte Giftmenge konstant ist, so müssen Verschiedenheiten der Wirkung durch die Diffusion aus den einfachen und komplizierten Medien zustande kommen. Aus verschiedenen in der Literatur erwähnten Arbeiten ist eine bestimmte Beziehung zwischen Pilocarpin und z. B. Serumkolloiden festgestellt worden. So läßt sich an der Reaktion der Pupille die Wirkung pharmakologisch-analytisch verfolgen. Von diesen Gesichtspunkten sind wir auch ausgegangen. Die einzelnen tierischen und pflanzlichen Mucilaginosa können als Gruppen angesehen werden, deren Einfluß auf die Quantität der Pilocarpinwirkung einheitlich ist. Die tierischen Mucilaginosa wirken durchweg fördernd, und zwar weniger auf die Intensität als hauptsächlich auf den Eintritt der Wirkung. Außerdem liegt eine maximale Förderung beim Pilocarpin nicht vor durch das Serum, sondern durch Hühnereiweiß und Eigelb. Dieses Verhalten steht in einem gewissen Gegensatz zu den pharmakologischen Wirkungen der Serumkolloide auf die Lokalanästhetika. Dadurch scheint uns die früher bei den Lokalanästhetika (siehe Literatur) geäußerte Ansicht, daß die Verstärkung der Lokalanästhetika durch erhöhte Haftung zustande kommt, gefestigt. Dazu kommt, daß nach *Jendrassik*[7]), *Storm van Leeuwen*[8]) das Pilocarpin an Serumkolloide labil gebunden ist, nach dem ersten Autor allerdings ziemlich stark. Nach *Beutner*[9]) ist die Bindung von Pilocarpin an tierische Serumkolloide, unter anderem auch Rinderserum, höher als beim Menschen. Andere Kolloidsysteme (Eiweiß und Gelatine) zeigen diese Fähigkeit nicht.

Nimmt man an, daß es sich hier auch um eine irreversible, d. h. physikalisch-chemische Anlagerung (Adsorption) handelt, die in ihrer Intensität weit kleiner ist als die Verankerung am Angriffspunkt, so bleibt außerdem die Möglichkeit, daß über der Cornea gleichsam ein zufolge der hohen Viskosität und der guten Haftung gegen den Tränenstrom feststehendes Depot von Alkaloid vorhanden ist, sodaß in der Zeiteinheit eine relativ größere Menge diffundieren kann. Bei Eiweiß und Gelatine wäre die „Depotbildung" ebenfalls vorhanden, aber das Pilocarpin ist an die Kolloide weniger gebunden [vgl. *Beutner*[9])]. Daher ist die Wirkung am retrocornealen Angriffspunkt gegenüber Serum eine stärkere.

Von den untersuchten pflanzlichen Schleimsubstanzen zeigen besonders Carrageen und Traganth ein den tierischen Stoffen ähnliches Verhalten. Dasselbe ist im Prinzip gleich wie gegenüber den Lokal-

anästhetika, deren Wirkung sie ebenfalls verstärken. Es müssen sich demnach bei ihnen besondere, nicht näher bestimmte Beziehungen zum Giftsalz oder dem Corneaepithel geltend machen können. Jedenfalls ist dieses Verhalten eigenartig. Die stärkehaltigen Mucilaginosa wirken, wie zu erwarten war, überall schwächend auf die Wirkungstiefe, also den Giftdurchtritt.

Zusammenfassung.

1. Die verschiedenen seroviscösen Mucilaginosa wirken nicht nur auf die Lokalanästhetika, also Gifte mit *oberflächlich* gelegenem Angriffspunkt je nach ihrer Herkunft verschieden, sondern auch auf ein Gift, dessen Wirkungspunkt im *Innern* des Auges, also hinter verschiedenen Durchtrittsmedien liegt.

2. Von den pflanzlichen zeigen Traganth, Carrageen auch hier auf Zeit und Intensität verstärkenden, die übrigen stärkehaltigen auf die Intensität schwächenden, aber auch auf die Wirkungsdauer erhöhenden Einfluß.

3. Die tierischen Mucilaginosa (Sera vom Pferd, Rind, Hund und Kaninchen) sowie Hühnereiweiß wirken in beiden Richtungen verstärkend, das letzte offenbar wegen geringerer Adsorptionsfähigkeit für das Gift bei hoher Klebekraft am Auge am intensivsten.

4. Auch bei der Pilocarpinmiosis dürften die intrapalpebralen Kolloide von Einfluß sein auf die Wirkungsintensität, d. h. den Grad der Miosis des instillierten Pilocarpins in wäßriger Lösung.

Schrifttum.

[1]) *Meyer, Hans H.*, und *R. Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1920, S. 167—170 u. 172. — [2]) *Dixon, Walter E.*, und *Fred Ransom-Cambridge*, Aus dem Handbuch der experimentellen Pharmakologie von A. Heffter, Bd. II, 2, S. 765—768. 1924. — [3]) *Wieland, H.*, und *R. Schoen* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **100**, 190—216. 1923. — [4]) *Poulsson, E.*, Lehrbuch der Pharmakologie 1920, S. 122—124. — [5]) *Jaarsma*, Inaug.-Diss. Leiden; 1880, zit. 1. — [6]) *Harnack, E.* und *Hans Meyer*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **12**, 366—400. 1880. — [7]) *Jenrassik, L.*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **98**, 118. 1923. — [8]) *Storm van Leeuwen, W.*, Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. **24**, 19—24. 1925. — [9]) *Beutner, R.*, The Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. **25**, 156 bis 157. 1925. — [10]) *Graf, H.*, Über den Einfluß verschieden viscöser Mucilaginosa auf die corneale Cocain- und Novocainanästhesie. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. — [11]) *Graf, H.* und *B. Krumholz*, Über den Einfluß seroviscöser Mucilaginosa auf die corneale Anästhesie besonders des Tutocains. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **68**, H. 10. 1926.

Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926.

Von
Prof. Dr. **M. Schlegel.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1927.)

Die Arbeiten des Instituts gliedern sich folgendermaßen:

Wissenschaftliche Arbeiten. Prof. *Schlegel* publizierte in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 15, seine Untersuchungsergebnisse über „Multiple cystische Lymphangioendotheliome des Peritoneums beim Rind" und ebenda Nr. 20 seine Befunde über „Zur Kenntnis der Tollwut". Ferner bearbeitete derselbe für die dritte Auflage des Handbuchs der pathogenen Mikroorganismen das Kapitel „Aktinomykose des Menschen und der Tiere".

Die Vorlesungen und Übungen des *Vorbereitungskurses* für den staatstierärztlichen Dienst wurden während des Sommersemesters 1926 im Tierhygienischen Institut abgehalten. Es nahmen an denselben 14 prakt. Tierärzte aus Baden teil. Die in dem genannten Vorbereitungskurse abgehaltenen Vorlesungen und Übungen umfaßten die in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 212, näher veröffentlichten Lehrgegenstände.

Gemäß nachstehender *statistischer Übersicht* betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1926 überhaupt ausgeführten Untersuchungen 4193, die sich folgendermaßen gliedern:

Fleischproben von 158 Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehaltes (bakteriologische Fleischbeschau)	158
Bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungs- und Futtermitteln, Milch-, Harn- und Eiterproben usw.	103
Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder	2848
Pathologisch-anatomische bzw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle	752
Sektionen	332
	4193

Bakteriologische Fleischuntersuchung.

Es wurde Fleisch von insgesamt 158 Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufig-

sten Anlaß zur bakteriologischen Prüfung gab weitaus die Fleischbeschau von Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 116 Rindern (99 Kühen, 8 Jungrindern, 3 Farren und 6 Ochsen), ferner von 32 Kälbern, 4 Schweinen und 6 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischuntersuchung der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 29 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 46 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 83 Schlachttieren zahlreich Bakterien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellte, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere nach § 33, Abs. 1, Nr. 18 d. B. B. A. als untauglich zum Genuß für Menschen erklärt wurde. Außerdem wurde noch das Fleisch von einer Kuh mit Arzneimittelgeruch vom Konsum ausgeschlossen. Mithin konnte der erhebliche Wert von 74 Schlachttieren (57 Rindern, 14 Kälbern, 2 Schweinen und 1 Pferd) erhalten werden, die nach früheren Grundsätzen über die Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

Die dem Septikämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren:
35 Fälle von Metritis septica bei Kühen,
15 Fälle von Mastitis septica bei Kühen,
19 Fälle von Peritonitis suppurativa s. ichorrhosa (bei 11 Kühen, 1 Rind, 2 Farren, 3 Ochsen, 1 Schwein und 1 Pferd),
9 Fälle von Gastritis traumatica nebst allgemeiner Pyämie (bei 8 Kühen und 1 Rind),
2 Fälle von Pericarditis traumatica (bei je 1 Ochsen und Farren),
1 Fall von Streptokokken-Endokarditis bei einer Kuh,
2 Fälle von Myomalacia cordis bei hochträchtigen Kühen,
4 Fälle von puerperalem malignen Ödem bei Kühen,
20 Fälle von Gastroenteritis catarrhalis acuta (bei je 8 Kühen und Kälbern, bei je 2 Ochsen und Schweinen),
4 Fälle von akuter Tympanitis (bei je 2 Kühen und Rindern),
3 Fälle von Kolik bei Pferden,
9 Fälle von Polyarthritis septica bei Kälbern,
10 Fälle von Kälberlähme (Streptokokken-Koliseptikämie) bei Kälbern,
9 Fälle von Colibacillosis (bei 3 Kühen, 1 Rind und 5 Kälbern),
2 Fälle von Tetanus (bei je 1 Pferd und Rind),
2 Fälle von Nekrose der Sehnen und Sehnenscheiden nebst allgemeiner Septikämie bei Kühen,
2 Fälle von tierischen Parasiten (bei 1 Kuh mit Ruptur eines hühnereigroßen Echinococcus unilocularis der Herzscheidewand und bei 1 Kuh mit Miescherschen Schläuchen der gesamten Skelettmuskulatur),
3 Fälle von Pyelonephritis bacteritica (bei 2 Kühen und 1 Rind),
2 Fälle von Rückenmarkslähmung (bei je 1 Pferd und Kuh), endlich
5 Fälle von Pneumonia apostematosa, von Arzneimittelgeruch des Fleisches, von generalisierter Lymphosarkomatose bei 3 Kühen, von Schwarzschlachten beim Rind und von Asphyxie beim Schwein.

Bakteriologisch-chemische Prüfungen

über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Blut-, Milch-, Harn-, Wasserproben usw. wurden im Jahr 1926 insgesamt 103 ausgeführt. Im besonderen erwiesen sich Fleischstücke vom Rind mit Blastomykosis, gekochte Fleischstücke sowie Salamiwurst infolge vorgeschrittener Fäulnis genußuntauglich, während die Pökelzunge von einem Rind, die beim Kochen einen unangenehmen Geruch verbreiten sollte, für genußtauglich befunden wurde. Fleischstücke zweifelhafter Herkunft stellten Ziegenfleisch und kein Hundefleisch vor. Eine verdächtige Landjägerwurst enthielt kein Pferdefleisch. Elbheringsmehl und Fleischmehl waren durch Verpilzung mit Schimmel-, Sproß- und Fäulnispilzen hochgradig verdorben. Eine Futtermehlprobe, nach deren Verfütterung 4 Rinder an Enteritis und Nephritis schwer erkrankten, war durch Schimmel- und Hefepilze, sowie durch Staphylokokken hochgradig verdorben. Hafer, nach dessen Verfütterung binnen 3 Tagen 2 Pferde an hämorrhagischer Darmentzündung verendeten, war mit Rost- und Brandpilzen ausgebreitet befallen und enthielt ziemlich zahlreich Samen von Agrostemma Githago. Von 8 untersuchten Blutproben anämieverdächtiger Pferde bestätigten 2 das Vorliegen infektiöser Anämie, hingegen 6 nicht. Zwecks forensischer Beurteilung wurden die Sputumproben von 13 tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch untersucht: 2 waren tuberkelbacillenhaltig, während die Untersuchung von 11 Fällen negativ verlief. Wegen Währschaft wurden ferner die Milchproben von 26 tuberkuloseverdächtigen Kühen, und zwar 6mal mit positivem und 20mal mit negativem Erfolg untersucht. Von 31 Kühen und 1 Ziege, die zum Teil euterkrank waren, ergab die Milchuntersuchung in 29 Fällen, darunter 1 Ziege, zahlreich Streptococcus mastitidis, in 2 Fällen Bacillus phlegmasiae uberis und in 1 Fall vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge übermäßiger Vegetation des Bacillus acid. lact. Im Harn von 2 Pferden und 3 Kühen, die fieberhaft erkrankt waren, wurden Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Blutbestandteile nachgewiesen. 9 Wasser- bzw. Abwasser- und Fleischmehlproben von Verbandsabdeckereien, die auf das Vorhandensein von Seuchenerregern zu prüfen waren, gaben zu Beanstandungen keinen Anlaß.

Zu Rotlaufschutz- und Heilimpfungen

hat das Tierhygienische Institut im Jahre 1926 rund 296 l Serum mit einem Herstellungswert von 4352 Mark bereitet. Im Jahre 1926 wurden an 72 Impftierärzte (25 Bezirkstierärzte und 47 prakt. Tierärzte) in Baden 292,3 l Rotlaufserum dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbacillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1926 19,93 l, welche in 1794 Glastuben versandt wurden. Im übrigen wur-

den gute Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Im Jahre 1926 wurden in 32 Amtsbezirken Badens in 455 Gemeinden, und zwar in 7306 Gehöften an insgesamt 21 975 Schweinen Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 19 699 Schweinen, die Notimpfung (mit Serum und [3—5 Tage später] mit Kultur) bei 1089 Schweinen und die Heilimpfung ([nur] mit Serum) bei 1187 Schweinen zur Anwendung. Binnen 4 Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 57 Schweine (0,27%), von denen 50 genasen und 7 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden. Der Heilimpfung unterzog man 1187 rotlaufkranke Schweine, von denen 1000 (84,25%) geheilt wurden, während 187 Schweine verendeten oder notgeschlachtet werden mußten.

Die bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose

wurde für Baden ausschließlich am Tierhygienischen Institut ausgeführt. Es wurden im Jahre 1926 insgesamt 2848 durch die Bezirkstierärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

1344 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und 1190 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund, 82 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und 146 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, 14 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und 47 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, ferner 25 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund.

Von den 2848 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 1440 (50,5%) lediglich durch die mikroskopische Untersuchung positiv entschieden werden. Bei 1408 tuberkuloseverdächtigen Fällen (49,5%) fiel der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ aus. In 110 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das *freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren* wurde in 10 Amtsbezirken bei 195 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 195 Rinderbestände mit insgesamt 1456 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 127 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter 29 Fälle hoher Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, ferner 9 Fälle von Eutertuberkulose, darunter 4 Fälle hoher Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, festzustellen. Außerdem wurden 68 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 21, von denen 5 einen positiven und 16 einen negativen Befund ergaben.

Sektionen

fanden des weiteren 332 statt, und zwar wurden 4 Pferde, 16 Rinder, 46 Schweine, 3 Hunde, 13 Katzen, 5 Rehe, 3 Füchse, 4 Affen, 1 Feldhase, 7 Kaninchen, 180 Hühner, 3 Truthühner, 4 Tauben, je 6 Enten und Gänse, 1 Goldfasan, 2 Störche, 1 Eule, 2 Papageie, 1 Kanarienvogel, je 12 Lachsfische und Forellen obduziert.

Die pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle,

welche am Tierhygienischen Institut im Jahre 1926 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 752 Krankheitsfälle, die sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, Mißbildungen, Gliedmaßen u. dgl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tierkörper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und prakt. Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittlung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken übersandt.

Bemerkenswerte Krankheitsfälle ergaben sich während des Jahres 1926 folgende:

I. Rotlaufendokarditis mit Infarktbildungen in den Lungen bei Schweinen.

Endocarditis valvularis verrucosa kommt bei Schweinen spontan und auch bei Rotlaufserumpferden oft vor. Mitunter entstehen im Anschluß an Rotlaufendokarditis nach Loslösung infizierter Emboli, in einer oder beiden Nieren frische blutig-nekrotische oder ältere bindegewebig organisierte, oft narbig geschrumpfte keilförmige Rotlaufinfarkte von Linsen- bis Erbsengröße mit zahlreichen Rotlaufbacillen (vgl. Zeitschr. f. Tiermed. 15, S. 228). Im Jahre 1921 gelang es uns, im Anschluß an Rotlaufendokarditis bei Schweinen einen Fall von umfangreicher sekundärer Nekrose einer Niere und erstmals einen Fall sekundären Infarktes der Lunge zu veröffentlichen (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 47, S. 214 bis 216). Da namentlich die Rotlaufinfarktbildung in den Lungen des Schweines in der neueren Literatur nicht berücksichtigt wurde und diese bisher unbekannte Form der Rotlauferkrankung gerade auch für die Praxis wichtig ist, beschreiben wir zwei weitere derartige im Jahre 1926 beobachtete Rotlauffälle.

Es handelt sich um ein erwachsenes Schwein, das infolge der Krankheit notgeschlachtet werden mußte, und um ein etwa 3 Monate altes Schwein, welches, ohne daß vorher besondere Krankheitserscheinungen bemerkt wurden, morgens tot im Stalle lag. In beiden Fällen waren

die Herzen der Schweine durch Dilatation und Hypertrophie erheblich vergrößert. Das Myokard erschien degeneriert. Die Bicuspidalklappen enthielten höckerig-warzige bis blumenkohlartige zerklüftete graurote bis gelbrote erbsen- bis kastaniengroße Wucherungen und Fibrinauflagerungen, wodurch fast völlige Stenose des Atrioventrikularostiums zustande kam. Durch Verstopfung des Ostium atrioventriculare sinistrum infolge der wuchernden voluminösen Protuberanzen und Destruktion der Mitralklappen stellte sich Insuffizienz derselben, Stauung in der linken Vorkammer, Dilatation und Hypertrophie derselben, Behinderung der Entleerung der Lungenvenen, Rückstauung in den Lungencapillaren, ferner noch kompensatorische Hypertrophie des rechten Herzens ein. In den Lungen beider Schweine fanden sich dunkelbraunrote hämorrhagische Infarkte, und zwar lagen beim älteren Schwein in den unteren Abschnitten der Hauptlappen zwei walnuß- bzw. hühnereigroße derbe hepatisierte keilförmige Infarcierungen, deren Basis den Lungenrändern und deren Spitze der Bifurkation zugekehrt erschien. Beim jüngeren Schwein saß der hühnereigroße pneumonisch infiltrierte schwarzrote deutlich abgesetzte hervorragende kompakte Infarkt im oberen stumpfen Rand der rechten Lunge. Im zentralen Teil erschienen die embolischen Infarkte auf den Schnittflächen mehr graurot mortifiziert, in den peripheren Abschnitten hingegen schwarzrot gleichmäßig glatt und hepatisiert. Die Nieren beider Schweine waren nicht verändert.

Bakterioskopisch wurden in den Fibrinauflagerungen der Mitralklappen sowie in den Lungeninfarkten Rotlaufbacillen in Stäbchen- und Fädenformen zahlreich nachgewiesen, während Milzen und Nieren Rotlaufbacillen nicht enthielten. Nach Aussehen und Beschaffenheit entstanden die Lungeninfarkte, die augenscheinlich den raschen Tod bzw. die Notschlachtung bedingten, binnen weniger Tage und entwickelten sich infolge strohhalmdünner Stenose der linken Atrioventrikularöffnung und nach Ablösung infizierter thrombotischer Bröckel von der erkrankten Bicuspidalis und durch Rückstauung in den Vv. pulmonales auf retrogradem Wege. Da die Rotlaufendokarditis beim Schwein (und Pferd) fast ausschließlich im linken Herzen lokalisiert ist, treten im Anschluß hieran am häufigsten Infarktbildungen in den Nieren auf, während Embolien in den Lungen deshalb selten ermittelt werden, weil solche nur durch rückläufigen Transport losgelöster Emboli nach den Lungenvenen zustande kommen.

II. Tuberkulose des Pankreas beim Rind.

Die Bauchspeicheldrüse erkrankt ganz selten an Tuberkulose. Es wurden bislang erst einige Fälle beim Rind und Schwein durch *Joest* und *Chaussée* beobachtet. Die Infektion erfolgt zumeist durch die arterielle Blutbahn, weshalb das Pankreas gleichzeitig bei allgemeiner Tuberkulose erkranken kann. Von benachbarten Lymphknoten oder Organen kommt gelegentlich ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses per continuitatem zustande. Nach Größe und Alter können die

Herde submiliar unsichtbar klein oder bis erbsengroß zentral nekrotisch-käsig bindegewebig abgekapselt und konglobiert sein. Ihre histologische Struktur bietet in der Mitte beginnender Herdchen Epithelioidzellen mit Riesenzellen und am Rande Lymphocyten sowie bindegewebige Umrandung. Die Pankreastuberkel gehen vom interlobulären Bindegewebe aus, während sie in den Drüsenacini bzw. in den Langerhansschen Inseln wohl nicht entstehen.

Ein mit Tuberkulose der Lungen und des Darmes nebst Gekröslymphknoten behafteter Ochs wies gleichzeitig noch eine doppeltmannsfaustgroße tuberkulöse Neubildung im Pankreas auf. Die Bauchspeicheldrüse war zahlreich mit erbsen- bis gänseeigroßen graugelben käsig-kalkigen Tuberkelherden durchsetzt, die zu einer bedeutenden tuberkulösen Granulationsneubildung agglomeriert, aber durch ein breit entwickeltes grauweißes scirrhotisches Bindegewebsstroma voneinander geschieden waren. In der Nachbarschaft derselben fanden sich viele miliare bis erbsengroße, im Zentrum nekrotisch-käsige disseminierte Tuberkel, die im interlobulären Bindegewebe des Pankreas lagen; selbst die tuberkulöse Neubildung, in deren Umgebung sich Wucherung des Interstitialgewebes, Pancreatitis chronica interstitialis, bildete, war an der Oberfläche noch mit einer $^1/_2$—1 cm dicken Schichte der Bauchspeicheldrüse umgeben. Diese Infektion entstand daher bei der Generalisierung des tuberkulösen Prozesses auf hämatogen-metastatischem Wege vom interlobulären Bindegewebe aus.

Bakterioskopisch wurden in den aus Käseknoten gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen.

III. Seltene Form der Tuberkulose des Nebenhodens beim Farren.

Der $3^1/_2$ Jahre alte Farren S. K. wurde aus Württemberg zur Schlachtung eingeführt. Außer der Hodenveränderung bestand ausgebreitete Tuberkulose der Lunge, des Brust- und Bauchfells, die stark käsig-kalkig und älter war als die Genitaltuberkulose. Tuberkulöse Prozesse innerhalb des Hodens entstehen der Regel nach zuerst im Nebenhoden (Epididymitis tuberculosa), wobei der ganze Nebenhoden knotig verdickt aufgetrieben und mit linsen- bis haselnußgroßen runden derben Knoten durchsetzt erscheint, die im Zentrum Nekrose, Verkäsung, beginnende Verkalkung und in der Peripherie bindegewebige Abkapselung aufweisen. Selten ist Nebenhodentuberkulose der einzige tuberkulöse Prozeß im Körper und primär. Meist sind schon vorher andere Organe, besonders die Lungen oder Bauchorgane, vorgeschritten tuberkulös, so daß die Hodentuberkulose dann eine hämatogene ist. Von der Geschlechtsdrüse wird fast regelmäßig der Nebenhoden zuerst ergriffen, während oft im Hoden erst einzelne Knötchen disseminiert erscheinen. Der Prozeß nimmt im Neben-

hoden (meist im Schwanz) gewöhnlich im Epithel und in der Wand der Kanälchen seinen Anfang, beginnt dagegen bei der hämatogen-metastatischen Form fast regelmäßig im Interstitialgewebe. An den Kanälchen stellt die tuberkulöse Wucherung im Beginn deutlich abgegrenzte retikulierte an Riesenzellen reiche Tuberkel oder Tuberkelkonglomerate dar, die dann bald nach der Verkäsung konfluieren. Die käsigen Zerfallsprodukte füllen das Lumen ganz oder teilweise aus, während die Wand sich außen durch Bildung neuer Tuberkel verdickt, wodurch auch das peritubuläre Gewebe mit erkrankt. Im Interstitialgewebe treten auch typische isolierte miliare Tuberkel auf, die sekundär auf die Kanalwände übergreifen. Die weitere Ausbreitung der Tuberkelbacillen erfolgt bald durch die Lymphbahnen, bald durch die Samenkanälchen, an deren Innenfläche sowie in und um die Wand sich der tuberkulöse Prozeß in Form von Tuberkelketten entwickelt (Kanaltuberkulose).

Abb. 1. Halbierschnitt des rechten Hodens eines Farren. Unten in der Figur billardkugelgroßer abgekapselter tuberkulöser Käseknoten in der Cauda epididymidis mit zahlreichen Durchschnitten der unregelmäßigen löcherigen Kanallumina des verdickten käsigen Ductus epididymidis. Darüber der normale Hoden.

Bei fraglichem Farren war nur der rechte Hoden tuberkulös, der linke war intakt. Der rechte Hoden bot beträchtliche Vergrößerung, wog 1,9 kg, war 23 cm lang und 16 cm dick. In der Cauda epididymidis lag ein billardkugelgroßer nekrotisch-käsiger homogener Erweichungsherd, ringsum abgeschlossen durch eine dicke grauweiße Bindegewebskapsel. Im homogen-käsigen Gewebspfropf waren viel-

fach noch unregelmäßige Kanallumina des verdickten käsigen Ductus epididymidis zu erkennen (vgl. Abb. 1). Das Corpus epididymidis enthielt zwei walnußgroße übereinanderliegende dick abgekapselte tuberkulöse Käseherde, und im Caput epididymidis fand sich ein isolierter taubeneigroßer bindegewebig abgekapselter Käseknoten. Diese gegen die Nachbarschaft völlig abgegrenzten gummiartigen Käseknoten wiesen im Innern eine gleichmäßig graugelbe trocken-käsige erweichte Zerfallsmasse auf, auf deren Schnittflächen noch viele Durchschnitte des mehr oder weniger verkästen Ductus epididymidis als Löcher bzw. Ringe mit ganz oder teilweise verkäster Wand erhalten erschienen. Infolge des fortschreitenden käsigen Zerfalls und der Erweichung wurden die Kanallumina in den einzelnen Knoten größer unregelmäßiger und dann in totale steife verkalkende Verkäsung bzw. in feste Gerinnungsmasse ohne jede Zeichnung umgewandelt. Durchbrüche in das Cavum vaginale oder tuberkulöse Periorchitis kamen infolge der dicken bindegewebigen Umwallung der Käseknoten nicht zustande. Hingegen entwickelte sich bei der großhöckerigen Gestalt derselben eine ausgebreitete hämorrhagisch-fibrinöse exsudative Entzündung der Tunica vaginalis propria und totale konsekutive Adhäsion mit der Tunica vaginalis communis. Da disseminierte tuberkulöse Knötchen in der Umgebung sowie auf den Scheidenhäuten völlig fehlten, hatte diese großknotige isolierte abgekapselte Tuberkulose des Nebenhodens makroskopisch große Ähnlichkeit mit der Necrosis nodosa multiplex testis.

Bakterioskopisch wurden in zahlreichen, aus verschiedenen Käseherden gefertigten Objektträgerausstrichen Tuberkelbacillen spärlich (zumeist einzeln, selten in Häufchen) und in ihren Formen wenig charakteristisch ermittelt. Zum endgültigen Nachweis wurden daher 2 Meerschweinchen mit käsigem Material intramuskulär h. r. infiziert, welche nach 4 bzw. 6 Wochen an allgemeiner Tuberkulose verendeten. In den Tuberkuloseherden derselben wurden Tuberkelbacillen vom Typus bovinus zahlreich nachgewiesen.

Durch fibröse Umwallung können daher Tuberkuloseherde im Nebenhoden beim Rind gegen die Umgebung abgegrenzt werden und mehr oder weniger gutartig verlaufen, wodurch (gerade bei spärlichem Bacillenbefund) Verwechslung mit der ätiologisch noch ungeklärten Nekrosis nodosa multiplex gegeben ist, die durch den Impfversuch sicher behoben wird.

IV. Ektopia testis und Mikrophallie beim Rind.

An dem geschlachteten 10 Monate alten Rind fiel bei der Lebendbeschau auf, daß der Penis und das Präputium derart über der Spalte der Hinterschenkel herunterhingen, daß beim Absetzen der Harn senkrecht auf die Sprunggelenkshöcker herabfiel. Da sich ferner in der Skrotalgegend scheinbar ein Euter befand, täuschte das Jungrind einen Scheinzwitter mit weiblichem Typ vor.

Weicht der Hoden, statt in das Skrotum herabzusteigen, vom gewöhnlichen Wege ab, so handelt es sich um Verlagerung oder Ektopia

testis oder Dystopia oder Heterotopia testis. Der Hoden liegt dann an einer falschen Stelle, welche vom normalen Descensus nicht berührt wird, und zwar in der Gegend des Perineums (Ektopia testis perinealis), oder im Schenkelkanal (E. t. cruralis), oder in der Falte zwischen Skrotum und Oberschenkel (E. t. cruro-scrotalis), außerhalb der Bauchhöhle unter dem Bauchfell (E. t. abdominalis), ferner vor dem Skrotum neben dem Penis bei einem Stier (*Tapken*), neben der Eichel unter der Haut beim Hund (*Möller*, *Duchanek*). Der ektopische Hoden verfällt nicht der Atrophie, auch nicht maligner Degeneration. Im Embryonalleben werden die Hoden dicht hinter der Urniere im Fetus angelegt und steigen vor der Darmbeinsäule nach unten durch den Leistenkanal in das Skrotum hinab, wo sie beim Pferd zuweilen schon bei der Geburt liegen, meist aber erst einige Zeit nach der Geburt (bis zum 2. Jahr) anlangen. Bei den übrigen Haustieren liegen sie gewöhnlich bei der Geburt im Skrotum.

Bei fraglichem Jungrind waren beide Hoden in die Unterhaut an der hinteren Oberschenkelspalte verlagert, eingebettet in ein doppelt handgroßes Fettpolster, das sich bis in die Skrotalgegend hinzog. Die beiden etwas kleinen nicht ganz hühnereigroßen Hoden fanden sich in wagerechter Lage viel weiter afterwärts (als normal) hinter den Oberschenkeln, die Nebenhoden mit ihrem Kopf am kranialen und mit dem Schwanz am kaudalen Ende des Hodens. Die Ductus deferentes bildeten je eine Ampulle. Auch die Samenblasen und die Gll. bulbourethrales waren normal ausgebildet. Die Harnröhre erschien vom Sitzbeinausschnitt ab verengt, der Penis dünn, nur 8 mm dick, rudimentär. Die Flexura sigmoidea penis war zwar vorhanden, aber weiter analwärts verlagert, so daß das Präputium über der hinteren Schenkelspalte hing und senkrecht nach den Sprunggelenkshöckern gerichtet war, die deshalb beim Harnabsatz jeweils benetzt wurden.

Sternalwärts von den ohne Hodensack und Scheidenhaut im Unterhautzellgewebe gelegenen Hoden fanden sich in normaler Lage die nahezu taubeneigroßen Schamdrüsen, wodurch infolge des dicken Fettpolsters und beim Fehlen des Skrotums das Vorhandensein eines Euters bzw. damit infolge des scheinbar weiblichen sekundären Geschlechtscharakters der Typus eines weiblichen Rindes vorgetäuscht wurde, um so mehr als die überziehende Haut 4 deutlich ausgeprägte Euterzitzen trug, die je 1,5 cm lang und 1,5 cm dick waren, während sich in der Unterhaut nirgendwo nachweisbares Milchdrüsenparenchym fand. In Wirklichkeit aber war es ein Stierrind mit Verlagerung der Hoden und Verkümmerung der Rute.

V. Stieltorsion des Samenstranges und hämorrhagische Infarcierung des in der Bauchhöhle retinierten Hodens beim Spitzeber.

Der $^3/_4$ Jahre alte kryptorchidische Eber wurde mit der Bahn zum Schlachthof transportiert, woselbst am zweiten Tag die Schlachtung des linksseits kastrierten Schweines erfolgte.

Durch Stieltorsion des Samenstranges kann infolge Behinderung der Blutzu- und Blutabfuhr hämorrhagische Infarcierung und Nekrose des Hodens entstehen. Retinierte Hoden können infolge abnormer Beweglichkeit sich um ihre horizontale oder vertikale Achse drehen. Bei Drehungen um 90—180° veranlaßt die spiralige Windung des Strangs völligen Verschluß der Gefäße mit nachfolgender hämorrhagischer Infarcierung, Nekrose und Sequestration des Hodens. Leichte Torsionen gleichen sich oft wieder aus, aber starke führen nach etwa 2tägiger Dauer zu schnell auftretender hämorrhagischer Infarcierung des Gesamthodens mit nachfolgender narbiger Schrumpfung. Als Ursachen gelten unvollständiger Descensus testis, zu große Länge des Mesorchiums, der Stielverbindung des Gesamthodens mit den ihn fixierenden Hüllen, Kleinheit des Hodens, Anomalien der Insertion des Samenstranges, zu weite Tunica vaginalis, Einwirkung von Traumen. Überanstrengung ist mitunter auslösende Ursache, wobei schon ein gewisser Grad von Torsion kongenital bestand; oft befällt die Stieltorsion einen Leistenhoden und kommt auch zugleich mit Brucheinklemmung vor; auch durch Venenthrombose entsteht hämorrhagische Infarcierung des Hodens; aber auch ohne nachweisbare Ursache entsteht Hodeninfarcierung.

Abb. 2. Rechter (in der Bauchhöhle retinierter) uneröffneter Hoden eines Ebers. Oben in der Figur Stieltorsion des Samenstranges mit eingeschnürtem Gefäß. Darunter der infolge hämorrhagischer Infarcierung schwarzbraun verfärbte aufgedunsene Hoden.

Der rechte Hoden fraglichen Binnenebers lag unter der rechten Darmbeindrüse zwischen Beckenhöhle und Niere in horizontaler Lage mit dem kaudalen Pol beckenwärts gerichtet. Dicht über dem Nebenhoden wies der Samenstrang nebst Gekröse eine einundeinhalbmalige Umdrehung auf, infolge deren der unbedeckte der Scheidenhaut entbehrende Hoden und Nebenhoden eine venenreiche schwarzblaurote Albuginea zeigte (vgl. Abb. 2). Hoden und Nebenhoden waren 17 cm lang, 12 cm breit und 6 cm dick, mächtig aufgequollen, mit schwarzrotem Blut durch und durch infiltriert. Die stärkste hämorrhagische Infarcierung bot der dicht hinter der Torsionsstelle gelegene Kopf des Nebenhodens, der eine 2—3 fingerbreite totale blutige Durchtränkung derart zeigte, daß zwischen den Gefäßen sich schmale und breite Blutaustritte

fanden; aber auch der Körper und Schweif des Nebenhodens sowie der gesamte Hoden erschien, besonders hochgradig entlang der Albuginea, gleichmäßig hämorrhagisch infarciert (vgl. Abb. 3); vielfach fanden sich strotzende Füllung oder Thrombosen kleiner und großer Blutgefäße. Das Stroma war in eine blutiggelbe bis sulzig-gallertige aufgequollene Masse umgewandelt. Oralwärts der Torsion erschien der Samenstrang, abgesehen von Stauungen, intakt. In der Bauchhöhle fand sich kein abnormer Inhalt.

Abb. 3. Halbierschnitt desselben Hodens vom Eber. Zuoberst in der Figur die Torsionsstelle mit tief eingeschnürten Gefäßen. Darunter die schwarzbraune totale Infarcierung des Nebenhodens. Rechts und links unten in der Figur die graurote beginnende Mortifikation des Hodens.

Augenscheinlich waren bei Entstehung oben beschriebener Torsion ungünstige Transporteinflüsse veranlassende Ursache. Die etwa 2tägige Dauer der völligen Verschnürung der Blutgefäße des Samenstrangs bewirkte bei fraglichem Eber die Herbeiführung hochgradiger totaler hämorrhagischer Infarktbildung des Nebenhodens und Hodens.

VI. Kongenitaler ausgedehnter Defekt am Perikard beim Kalb.

Das gutgenährte und im übrigen vollentwickelte Schlachtkalb zeigte keinerlei Störung des Allgemeinbefindens, desgleichen nach der Schlachtung nirgendwo an den Organen Abweichungen von der Norm, ausgenommen nur der Herzbeutel, der durch seine Verkürzung und Einschnürung am verkürzten Rand auffiel, die schon intravital vorhanden sein mußte.

Extreme Perikardmißbildungen mit völligem Mangel des Herzbeutels kommen bei Ektopia cordis cervicalis und pectoralis nebst Fissura sterni als Ektopia nuda vor und wurden von vielen Autoren beim Kalb, Schwein, Hund, Schaflamm, Meerschweinchen, bei der Haustaube usw. beobachtet. Dahingegen sind angeborene doppelseitige oder einseitige kleine oder große Defekte der Herzbeutelwand bei geschlossenem Thorax von Haustieren ein äußerst seltenes Vorkommnis. *Schlegel* veröffentlichte zuerst eine derartige Perikardmißbildung nebst Abbildung beim Schwein (Deutschösterr. Tierärztl. Wochenschr., 7. Jahrg., Nr. 16 und 17, 1925).

Der Abschluß der Herzbeutelhöhle gegen die dorsal von ihr gelegenen Pleurahöhlen vollzieht sich während des Embryonallebens parallel einer Wanderung der Cuvierschen Gänge. Aus der Vereinigung der Jugular- und Kardinalvenen entstanden und beiderseits an der lateralen Rumpfwand ventralwärts zum Septum transversum verlaufend, wölben dieselben das Brustfell als Mesocardium laterale gegen die Herzbeutelhöhle vor. Diese Falten werden dann durch die zusammenrückenden Ductus Cuvieri immer mehr nach innen vorgeschoben. Dadurch wird die Öffnung zwischen der Herzbeutelhöhle und den beiden Brusthöhlen zuerst verengt und dann geschlossen, wenn die freien Ränder der Falten die dorsalen Mediastinalblätter erreicht haben und mit ihnen verschmelzen. Hierauf ist die Herzbeutelhöhle von den Pleurahöhlen gänzlich getrennt und allseits geschlossen. Infolge Ausbleibens dieser Wanderung des linken Ductus Cuvieri oder infolge Verschmelzung desselben mit der Vorkammer des Herzens im Embryonalzustand entstehen kleine oder große angeborene Perikarddefekte.

Abb. 4. Linke Seite des Herzens vom Kalb mit kongenitalem ausgedehnten (linksseitigen) Defekt am mißbildeten Perikard.

Der neuerdings beim Kalb ermittelte und bearbeitete Fall ausgedehnten kongenitalen Defekts des Herzbeutels glich in Größe, Beschaffenheit und Aussehen auffallend dem schon beim Schwein (l. c.) beschriebenen und ist in Ansehung der bisherigen Seltenheit bei Haustieren für die Veterinärpathologie von besonderem Belang.

Das Herz des Schlachtkalbes war von normaler Größe und Form. Der Herzbeutel überdeckte die linke Herzhälfte fast gar nicht und endigte mit seinem ventralen freien Rand schon an der Kranzfurche

der linken Seite zwischen beiden Herzohren. Sodann zog sich der ventrale Rand des Herzbeutels über die rechte und linke Herzkammerwand hinweg ventralwärts divergierend (vgl. Abb. 4) und nach der rechten Herzseite hinüber, um daselbst 2,5 cm über der Herzspitze zu endigen.

Innerhalb dieser bezeichneten Linie schnürte der ventrale Rand des verkürzten Perikards etwa $^1/_2$ cm tief in das Myokard ein, wodurch eine rinnenartige Ringfurche entstand. Dadurch wurden die Blut- und Lymphgefäße des Epikards angestaut. Die unbedeckte Epikardfläche erschien mäßig getrübt und mit dünnen roten Granulationen besetzt. Infolge des umfangreichen Perikarddefektes war daher nahezu die ganze linke Seitenfläche des Herzens und die Herzspitze nackt, ohne Herzbeutelbedeckung.

VII. Umfangreiche Verknöcherung der Wandungen der rechten Herzvorkammer beim Pferd.

Die panzerförmige Verknöcherung der Wandungen des rechten Atriums ergab sich als zufälliger Befund bei einem 8 Jahre alten Rappwallach, der an Kolik verendete. Das Herz war mit normalem Perikard überkleidet.

Verknöcherungen der rechten Vorkammerwandpartien wurden bei Pferden von *Stoß*, *Cadiot*, *Joest*, *Land*, *Isepponi* u. a., bei Rindern von *Joest* und beim Hund von *Spiegl* vereinzelt beobachtet. *Kitt* hält

Abb. 5. Außenseite der distalen Wand des rechten Vorhofes mit ausgedehnter Verknöcherung vom Pferd. Unten in der Figur der Sulcus coronarius, über den die Verknöcherung erheblich vorragt. Rechts in der Figur das verbreiterte, am stärksten verknöcherte rechte Herzohr. Oben links in der Figur die ringförmige Einmündungsstelle der Vena cava cranialis. Auf der ganzen Außenfläche finden sich außer bindegewebigen Verdickungen des Epikards höckerig-knorrige Verknöcherungsherde.

solche Verknöcherungen für eine Senilitätsanomalie; doch kamen dieselben auch bei jüngeren Tieren vor. Die rechte Vorkammer ist der dünnwandigste dehnungsfähigste und passivste Teil des Herzens und reagiert daher auf Blutdruckschwankungen, die sich gerade beim Pferd infolge schwerer Arbeit oft wiederholen, mit Bindegewebsvermehrung der Wandung nebst metaplastischer Knorpelbildung, Verkalkung und Verknöcherung; oder es entwickelt sich durch direkte Metaplasie aus Bindegewebe die neugebildete Knochensubstanz, indem aus insel- und bälkchenförmigen Ossifikationsherden sich lamellärer Knochen mit Haversschen Kanälen bildet. Die Verknöcherung geht vom interstitiellen Bindegewebe aus und kann im Myokard gänzliche Atrophie bedingen, wobei an den lebenden Tieren wesentliche klinische Erscheinungen nicht beobachtet wurden. Ursächlich wirkt auch Verengerung der Herzgefäße nachteilig, die interstitielle Myokarditis und Verknöcherung veranlassen kann; letztere entsteht aber der Regel nach entzündungslos.

Die verknöcherte rechte Herzkammer von fraglichem Pferd wog allein (ohne das übrige Herz) 1,6 kg und stellte ein starres knöchernes panzerähnliches Gehäuse dar, dessen Außenwand 3—8 cm dick, 14 cm hoch und 23 cm breit war. Die rechte Atrioventrikularöffnung maß 12 cm in der Breite und 7 cm in der Tiefe (zwischen Außenwand und dem Septum). Alle Wandungen des rechten Atriums einschließlich Septum bis zum Faserring herab erwiesen sich in einen mächtigen Knochenhohlkörper umgewandelt, der nur an der Einmündungstelle der Vena cava cranialis ein 6 cm im Durchmesser haltendes Loch besaß, über dem der Sinus venosus wesentlich erweitert (11 cm weit) war. Die hochgradigste Verknöcherung war im rechten Herzohr lokalisiert, woselbst die knorrigen massiven Knochenmassen die größte Wanddicke von 8 cm erreichten (vgl. Abb. 6) und innen lediglich den serösen Überzug des Endokards und außen denjenigen des Epikards aufwiesen. Die Knochenwandungen waren nirgends schneidbar knochenhart gänzlich von massiven gelbweißen Knochenmassen durchsetzt, so daß das Atrium starr und unbeweglich blieb. Der bedeutend erweiterte grobhöckerige kompakte Knochenpanzer des rechten Vorhofes sprang über den Sulcus coronarius 2—5 cm vor, war nur stellenweise noch mit ganz dünner Herzmuskelschicht bedeckt und auf der Innenfläche mit dem unveränderten glatten glänzenden Endokard ausgekleidet. An der Oberfläche zeigte die Verknöcherung den getrübten 2—3 mm dicken epikardialen Überzug, der zahlreich mit pfennig- bis markstückgroßen plattenförmigen oder zottigen bindegewebigen Auflagerungen belegt war, die teilweise mit dem Perikard verwachsen erschienen (vgl. Abb. 5). Der Truncus aorticus wies keine Veränderungen und keine Verwachsung mit der Verknöcherung auf.

In der Umgebung der Verknöcherungsherde war das reichlich Gefäße führende intramuskuläre Bindegewebe durch Wucherung verdickt verhärtet und wies mikroskopisch zahlreich Körnchen und Kügelchen kohlensauren Kalkes auf, die bald mehr vereinzelt, zumeist aber in Häufchen zusammengruppiert erschienen, wodurch die Elastizität verlorenging und die Muskelfasern atrophisch wurden, jedoch zeigte die Muskulatur keine Degenerationsvorgänge. Erfahrungsgemäß kann jedes Bindegewebe durch Aufnahme von Kalksalzen verknöchern. Nach Einwuchern von Gefäßen und Auftreten von Markzellen bildete sich die splitterige Anlagerung von Knochensubstanz. Infolge übermäßig spannenden Blutdruckes, Ausbuchtung und Verdünnung der distalen Wand des rechten Atriums stellte sich Wucherung des Bindegewebes, als weiteres Stadium des Prozesses Verkalkung und hierauf Verknöcherung ein.

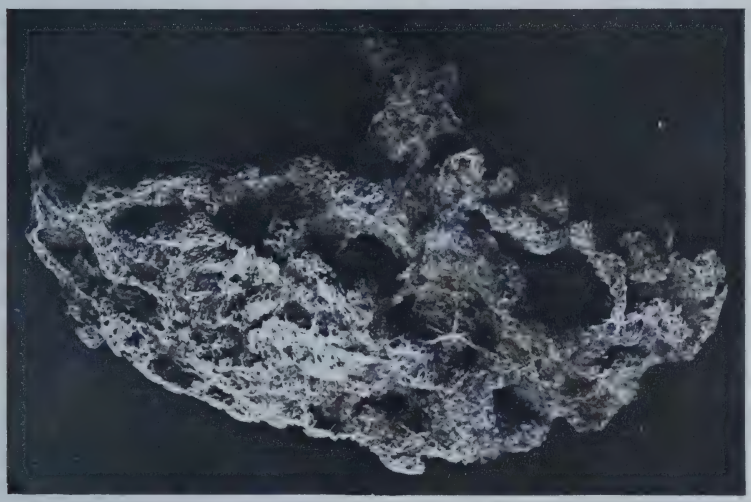


Abb. 6. Dasselbe Präparat (wie Abb. 5 in gleicher Lage von außen und oben gesehen), zwecks Darstellung des mächtigen (pferdeschwammähnlichen) Knochenaufbaues maceriert.

Als disponierende Momente können hoher Kalkstoffwechsel beim Pferd, gewebliche Minderwertigkeit, schwere Arbeit mit Blutdrucksteigerung und Dehnung im Herzen, gerade im rechten Vorhof bzw. im Gefäßsystem, Hypoplasie des Herzens, Verengerung der Gefäße, vorausgegangene traumatische Insulte (Stöße, Schläge) schädigend wirken, wodurch der Anreiz zur Bindegewebswucherung, Verkalkung und zum umfangreichen Ossifikationsprozeß der rechten Vorhofwandungen entstand.

VIII. Mächtige Mola carnosa im Uterus einer Kuh.

Bei den Haustieren sind Krankheiten der Eihäute sehr dürftig und unsicher beschrieben, wiewohl dieselben jedenfalls öfters, wie bekanntgeworden, vorkommen. Das so häufige Zurückhalten der Nachgeburt kann zuweilen mit entzündlichen Zuständen der Placenta und Hypertrophie der Zotten zusammenhängen. Bei Ent-

stehung von Molen kommen mangelhafte Bildungen der fetalen Hüllen, primäre Störung des Eies, ferner Degenerationen des Chorions und seiner Zotten, schädlich wirkende Substanzen im mütterlichen Blut, Endometritis, abnorme Kleinheit und Gefäßlosigkeit der Zotten, Aufquellung, schleimige hyaline Degeneration und Nekrose ihres Bindegewebes, resorbierende Tätigkeit des Chorionepithels nach dem Tod des Fetus, Schwund der Zottenkapillaren ursächlich vor, worauf entweder Absterben des Embryo oder Placentaerkrankungen erfolgen. Man unterscheidet eine Mola carnosa Fleischmole, M. hydatidosa Blasenmole und M. sanguinolenta Blutmole. Eine Fleischmole entwickelt sich auch nach Absterben des Embryo infolge Traumen, Uteruskontraktionen oder hämorrhagischer Chorionentzündung. Die Blasen- oder Traubenmole bildet sich außerdem infolge Hypertrophie und ödematöser Entartung der Chorionzotten zu gestielten traubig angehäuften Blasen aus. *Kitt, Joest, Mühlenbruch, Levens* und *Williams* berichten über derartige Fälle vom Rind, bei denen der Embryo meist abgestorben und bis auf Spuren verschwunden bzw. ganz resorbiert ist, während der Eihautsack abnorm und langsam weiterwächst, dann ausgestoßen wird oder mumifiziert. Die Mole kann ein untergegangener Embryo mit weitergewachsenen Eihäuten sein, wobei die blasige Hypertrophie der Zotten fehlen kann. Die Epitheldecke des Chorion zeigt zumeist Wucherungs- oder Degenerationsvorgänge. Zuweilen beschränkt sich die Entartung nur auf Teile des Chorions. Beim Vorhandensein von 2 Feten im Uterus kann der eine sich normal ausbilden, während der andere (wie im nachstehend beschriebenen Fall) zur Fleischmole entartet. Tritt die Metamorphose schon in den ersten 2 Trächtigkeitsmonaten auf, so wandelt sich das ganze Ei in eine Fleischmole um, an der eine Eihöhle, ein Fetus oder eine Placenta nicht zu unterscheiden ist.

Die beim ganzen Geburtsverlauf muntere Kuh hat in kurzer Aufeinanderfolge zuerst einen großen „hautartigen Sack", die Molenmasse, nachher ein gesundes Kalb und dann dessen Nachgeburt ausgestoßen. Beim Aufschneiden fand sich aber in diesem Sack verblüffenderweise kein Kalb, sondern lediglich schleimig-wäßriger Inhalt.

Die gewaltig große Mißgeburt wog (ohne den abgeflossenen Inhalt) 23,2 kg, war 95 cm lang, 80 cm breit, 10 cm dick und stellte einen unförmlichen mißgestalteten sackartigen und fleischähnlichen Geschwulstkörper dar, der eine langrunde Gestalt, eine rötlichweise bis grauviolette durchscheinende Farbe und eine schwappende bis fluktuierende Konsistenz besaß. Die hautähnliche Oberfläche der klumpigen Molenmasse erschien glatt glänzend schlüpferig, enthielt aber an einigen handtellergroßen Stellen gewucherte Epitheldecke, die teilweise graugelb nekrotisch aussah und kurze dünne Behaarung

aufwies. An anderen Stellen ragten kartoffelgroße derbe grauweiße karunkelähnliche Geschwulstzapfen über die Oberfläche vor, oder es fanden sich bis mannsfaustgroße lappige derbe fibromatöse Bindegewebshypertrophien, auf den Schnittflächen von verquollenen Gewebsbalken und weißrötlichen entarteten Gefäßen durchzogen. An einem Pol zog sich die Molenmasse zu einem armdicken fibrösen Strang mit 2 Karunkeln aus, denen 2 noch gut erhaltene Kotyledonen von der Uterusinnenfläche aufsaßen, welche die Molenmasse durch blaßrötliche Gefäße mit Blut versorgten bzw. ernährten, soweit dies nicht durch Osmose geschah. Die handbreiten Wandungen der Molenmasse enthielten kleine und große Partien festen derben blaßrötlichen fibromatösen Gewebes, das aber überall durch schleimige ödematöse und sulzige Durchtränkung aufgequollen erschien. Von den festen Gewebsherden aus zogen Balken, Falten, netzförmige Stränge und Faserzüge nach verschiedenen Richtungen durch das klumpige embryonaler Gallerte gleichende Geschwulstparenchym der geruchlosen grauweißen transparenten Molenmasse hinweg, die aus sehr lockerem Bindegewebe und Schleimgewebe mit wenig Zellen und Fasersepten aufgebaut erschien, zwischen denen verschieden große oft gefächerte Safträume und Gewebsspalten lagen, auseinandergedrängt mit grauweißen klaren mucinhaltigen Infiltraten. Allenthalben war das konstituierende Grundgewebe durch myxomatöse und gallertige Metamorphose entartet.

Diese völlig amorphe Mißgeburt, Fleischmole, nahm ihren Ursprung augenscheinlich schon in frühen Embryonalstadien, da eine Scheidung in Eihüllen und Embryo jedenfalls nicht vorlag, und zeigte wenig Neigung zur Bildung gestielter Blasen an der Oberfläche, die aber hühnerei- bis mannsfaustgroße zapfenförmige und groblappige Bindegewebshypertrophien bot, während die Wandungen und Mitte der Molenmasse hochgradiger wassersüchtiger und myomatöser Degeneration verfielen.

IX. Riesenhaftes Cystocarcinoma papilliferum der Niere beim Rind.

Bei der 10jährigen mäßig genährten gewerblich geschlachteten Kuh drängte die mächtige Geschwulst die rechte Bauchwand bedeutend nach außen vor.

Epitheliale bösartige Nierengeschwülste wurden in erster Linie beim Pferd, Hund und Schwein, ferner beim Rind, selten bei Schaf, Katze, Luchs, Kaninchen, Ratte, Maus, Huhn und Fink ermittelt. In Institutsjahresberichten beschrieben wir primäre umfängliche Nierenkrebse beim Pferd, Rind und bei Schweinen (Zeitschr. f. Tiermed. 1910, S. 386—387 u. 1912, S. 365 u. 1914, S. 457), ferner bei einem Pferd und einer Kuh (Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 1915/16, S. 283—285); bei letzterer

bildete das primäre Adenocarcinom der Niere massenhaft Metastasen in Nebenniere, Leber und Herz. Primäre Carcinome werden von den Harnkanälchenepithelien (*Waldeyer*, *Beneke*, *Kitt*) und auch vom Epithel der Malpighischen Körperchen (*Roccavilla*) abgeleitet. Die Nierenkrebszellen können aber meist derart atypisch werden, daß sie von der Form des Ausgangsepithels sehr abweichen.

Die mächtige Neubildung der rechten Niere von fraglicher Kuh war rinderpansengroß, langoval, 90 Pfund schwer, 75 cm lang, 50 cm breit, 22 cm dick und mit einer graugelben, gefäßreichen, 1—2 cm starken Kapsel umschlossen, ihre Konsistenz fluktuierend bis schwappend. Die Schnittflächen boten ein großfächeriges Stroma und buntes Kolorit. Die faust- bis kopfgroßen cystischen Hohlräume (jeweils einem erweiterten Renculus entsprechend) enthielten gelbe trübflockige harnähnliche Flüssigkeit. An der Innenfläche der Cysten hafteten grauweiße trübfettige hirnmarkähnliche Geschwulstschichten und fetzige Detritusmassen. Die 1—3 cm dicken stellenweise durchbrochenen Scheidewände der Cysten wiesen da und dort noch schalenförmige Reste normaler Nierensubstanz auf. Andere Geschwulsthohlräume bargen graugelbe grützeähnliche nekrotische Zerfallsmassen; andere Herde stellten gallertige Geschwulstklumpen dar; andere Partien zeigten schwarzbraune hämorrhagische Metamorphose; andere Herde bestanden aus mehr soliden kompakten trübweißen oder buttergelben mit Bindegewebe durchsetzten Geschwulstknoten, so daß der maligne Prozeß durch schrankenloses infiltratives und expansives Tiefenwachstum die ganze rechte Niere bis auf Reste destruierte.

Die linke Niere wies infolge vikarierender Hypertrophie doppelte Vergrößerung und vereinzelt miliare metastatische Knötchen auf. Die renalen und lumbalen kastanien- bis gänseeigroßen höckerigen Lymphknoten enthielten in bindegewebigem Stroma kleine und große grauweiße weiche Geschwulstherde. Selbst in den walnußgroßen oberen Halslymphknoten lagen gleichgeartete Fernmetastasen mit grauweißem Bindegewebsstroma und gelblichgrauen Tumorfeldern.

Histologisches: Schnitte aus verschiedenen Stellen des Nierentumors und der Lymphknotenherde wiesen gleiche Struktur auf. Das zarte Stroma bestand aus fibrillären Bindegewebszügen mit kleinen und großen cystösen Hohlräumen, die mit runden oder langgestreckten oder geschlängelt verlaufenden verzweigten Drüsenschläuchen erfüllt waren, welche dem Kanalwerk der Nieren glichen. Die Innenfläche der Schläuche war mit ein- oder mehrschichtigen fetttröpfchenhaltigen kubischen oder niedrigen oder hohen zylindrischen Epithelreihen besetzt. Am häufigsten bildeten daher die stark dilatierten Drüsenschläuche kleine und große allseitig bindegewebig abgekapselte oft mit Blutungen und Kolloidmassen erfüllte Cysten, belegt mit vielschichtigem Zylinderepithel; von der Innenfläche derselben wucherten in das Lumen längs- und querdurchschnittene verschieden große mit mehrschichtigem Drüsenepithel besetzte papilläre Excrescenzen ein,

die sich oft in vielverschlungene Ästchen 2. und 3. Ordnung auflösten. Die Blutgefäße der papillären Auswüchse zeigten oft Teleangiektasien und lakunäre Erweiterungen. An anderen Stellen erwiesen sich die gewucherten Drüsenschläuche mit Krebsepithelien ganz erfüllt und stellten solide Krebskörper und Krebszellnester vor, die vielfach fettigen Zerfall boten. Das Strukturgepräge zeigte atypisches Aussehen und Polymorphismus der Krebsepithelien, deren Form und Größe ebenso wie ihre Kerne und deren Chromatingehalt wechselten. Dieser bisher in solchem Umfang nicht beobachtete Nierenkrebs stellt eine Kombination von solidem und cystisch-papillärem Wachstumstyp dar, wobei jedoch der letztere bedeutend prävalierte.

Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck.

Von
Reinhard Froehner.

(Eingegangen am 25. Mai 1927.)

Die Verse 150ff. im 11. Buche der Ilias

(150) *πεζοὶ μὲν πεζοὺς ὄλεκον φεύγοντας ἀνάγκῃ*
ἱππῆες δ' ἱππῆας, ὑπὸ σφίσι δ' ὦρτο κονίη
ἐκ πεδίου, τὴν ὦρσαν ἐρίγδουποι πόδες ἵππων,
χαλκῷ δηιόοντες·,

die *Johann Heinrich Voß* wie folgt übersetzt:

(150) Fußvolk mordete Fußvolk, das gezwungen zurückfloh,
Reisige nun der Reisigen Schar, und wolkender Staub stieg
Aus dem Gefild, erregt von den donnernden Hufen der Rosse,
Tönendes Erz nachschwingend ...

sind früher als Beweis angeführt worden, daß zu Homers Zeiten die Pferde einen ehernen Beschlag gehabt hätten. Diese Anschauung gründet sich auf die mittelalterlichen Homerkommentatoren. *Eustathius* (12. Jahrhundert) sagt in seinem Kommentar zur Ilias (Eustathii archiepiscopi Thessalonicencis Commentarii ad Homeri Iliadem tomus III., Lipsiae 1829 bei Weigel) zu dieser Stelle:

Ὅρα δὲ καὶ ὅτι τὸ ἐρίγδουποι καὶ ἐπὶ ποδῶν ἵππων λέγεται. εἰ δὲ τὸ σεμνὸν τοῦ ἐριγδούπου Διὸς εἰς πόδας ἵππων κατήνυκται, ὑπερλαλείτω ἑαυτῆς ἡ ποίησις. ***Χαλκὸν δὲ νῦν λέγει τὰ σεληναῖα τὰ ὑπὸ τοῖς ποσὶ τῶν ἵππων,*** *οἷς διακόπτονται εἰς πλέον τὰ πατούμενα.*

d. h.: Merke auch, daß laut donnernd hier von den Hufen der Pferde gesagt wird. Wenn der sakrale Ausdruck laut donnernd, der nur dem Zeus zusteht[1]), auf die Hufe der Pferde angewendet wird, so ist das eine dichterische Übertreibung. *Mit Erz meint er die halbmondförmigen* (Gebilde) *unter den Hüfen der Pferde*, womit sie das, worauf sie treten, noch mehr zermalmen. *Eustathius* versteht also diese Iliasstelle als

[1]) Nach *Jakobitz* und *Seilers* Wörterbuch wird *ἐρίγδουπος* ausschließlich von Zeus gesagt, nur an dieser einzigen Stelle, *Λ* 151, von Pferdehüfen.

eine Erwähnung des Hufbeschlags bei Homer. Das ist zwar irrig, beweist aber, daß *Eustathius*, der 1160 Bischof von Thessalonich war, den Hufbeschlag wohl kannte. Des Eustathius Ansicht ist irrig, weil er die Iliasstelle unrichtig liest. Die Worte (154) *χαλκῷ δηιόοντες* beziehen sich auf (151) *ἵππῆες*, so daß der Satz lautet: Fußvolk mordete nun Fußvolk, das aus Not zur Flucht gezwungen war, und Rosselenker erlegten Rosselenker (und unter ihnen stieg der Staub im Gefilde empor), schwingend das Erz. So übersetzt *Reinhold Herder* in *Leukarts* Übersetzungsbibliothek griechischer und römischer Klassiker, Homers Ilias, Leipzig 1921. Daß der Hufbeschlag im 12. Jahrhundert ausgeführt wurde, ist hinreichend erwiesen. Es galt nun, zu sehen, ob frühere Homerkommentatoren die Verse 150ff. Buch 11 der Ilias ähnlich auslegen wie *Eustathius*. Wir besitzen eine Beschreibung der Eroberung Troias von *Tryphiodoros*, der ein Zeitgenosse des *Kolluthos* war; *Kolluthos* lebte unter dem byzantinischen Kaiser *Anastasios*, der von 491 bis 518 regierte. Der Lexigraph *Suidas* sagt: *Τρυφιόδωρος Αἰγύπτιος γραμματικὸς καὶ ποιητὴς ἐπῶν ἔγραψε . . . . . Ἰλίου ἅλωσιν . . . . .*

Erwähnt wird das Gedicht Tryphiodori de Ilii excidio carmen, von *Johannes Tzetzes*, Posthomerica, herausgegeben von *Bekker*, Berlin 1816, 209 und 700, Exeges. in Iliadem 52, 18, Schol. ad Lycophron. Vers 344, Chiliades 4, 997; 6, 865. Lateinische Übersetzungen gibt es von *Michael Neander*, Opus aureum et scholasticum, Lipsiae o. J., die *Jakob Lectius* unverändert in seine griechisch-lateinische Ausgabe übernahm, von *Mar. Bandinius*, Tryphiodori Aegyptii grammatici excidium Troiae, Florentinae 1765, von *Hermann Koechly*, Tryphiodori de Ilii excidio carmen denuo recognitum im Index lectionum in litt. universitate Turicensi habendarum, 1850. Mir liegt die Ausgabe vor Tryphiodori de Ilii excidio carmen. *Τρυφιοδώρου ἅλωσις Ἰλίου*, herausgegeben von *Fridericus Augustus Wernicke*, Lipsiae 1819 bei Fleischer. Deutsch ist das Gedicht meines Wissens nur einmal gedruckt worden, und zwar herausgegeben von *Ferdinand Torney*, Mitau 1861, ein Buch, das übrigens in keiner öffentlichen preußischen Bibliothek vorhanden ist.

Die Verse 84 bis 90 lauten bei Tryphiodoros:

οἱ δὲ πόδες βαλιοῖσιν ἐπερχόμενοι γονάτεσσιν
ἄπτερον ὥσπερ ἔμελλον δρόμον ὁπλίζεσθαι,
οὕτως ἠπείγοντο μένειν δ' ἐκέλευσεν ἀνάγκη.
οὐ μὲν ὑπὸ κνήμῃσιν ἀχαλκέες ἔξεχον ὁπλαί,
μαρμαρέης δ' ἐλίκεσσι κατεσφήκοντο χελώνης,
ἁπτόμεναι πεδιοίο μόγις κρατερώνυχι χαλκῷ.

d. h.: Die Füße, mit schnellen Gelenken herankommend, strebten so (vorwärts), wie wenn sie sich zu schnellem Lauf anschicken wollten.

Aber die Notwendigkeit (d. i. wohl ein plötzlich vor dem Streitwagen auftauchendes Hindernis) zwang sie, haltzumachen. *Es ragten unter den Schienbeinen die Hüfe erzbeschlagen hervor.* Sie waren umschnürt von Spiralen aus marmoriertem Schildpatt. Die Hüfe berührten kaum den Boden mit dem unter ihnen, den starken, liegenden Erze.

Vers 89 ist dunkel. Die Lexika sagen *κατασφηκοῦν* = *καθηλοῦν* = annageln, was aber hier nicht paßt, da man mit Schildpatt nicht nageln kann. *σφηκοῦν* heißt schnüren (von der Einschnürung des Insekts Wespe), bei Homer werden die Haarflechten *χρυσῷ τε καὶ ἀργύρῳ* umflochten (*ἐσφήκωντο*). Aber wo sind die Spiralen, Windungen, von Schildpatt am Hufe angebracht? Und zu welchem Zwecke? Etwa als Schmuck oder zum Festhalten des Bronzehufeisens? *Torney* übersetzt:

(84) Aber die Füß' im Sprung, von den leichten Gelenken getragen,
Gleich als ob unbeschwingt sie müßten zum Flug sich erheben,
Also strebten sie fort; zu verharr'n doch heischte Naturzwang.
Aber auch *nicht unbewehrt entragten den Schienen die Hüfe,*
Denn rings sämtlich belegt mit der Krümme des flimmernden Schildpatts,
Rühreten kaum sie den Grund mit dem *hufbewaffneten Erze.*

Schildpatt, Schildkrot (*χέλυς, χελώνη*), früher nur als Resonanzboden für Lyren bekannt (*Homeros* hymnus in *Merc.* 25 bis 51; *Diodoros* Sin. V, 75; *Lucian*, Dial. 7, 4) wurde durch den Luxus der römischen Kaiserzeit als Schmuck Mode. (*Plinius* VI, 173; XXXII, 144; XXXVII, 202). Die Schalen der Schildkröte wurden in Platten (lamina) gespalten (*Plinius* IX, 39) und an Stelle von Gold- und Silberverzierungen (*Plinius* XXXIII, 144) in Möbel (Sofas, Betten, Triklinien) (*Varro*, L. L. IX, 47; *Plinius* XXXIII, 146; *Juvenal* VI, 80; XI, 94; *Martial* IX, 59, 9; XII, 66, 5; *Luc.* Asin. 53, *Apul.* metam. X, 34), Türen (*Verg.* Georg. II, 463, *Luc.* Phars. X, 129) und Wände (*Ovid.* metam. II, 737) eingelegt. Es scheint sich hier um Einlegen von Schildpattschmuck in die Wände des Hufes oder um Auflegen auf die Wände zu handeln.

So viel ist sicher, wenn *Tryphiodorus* die Pferde der vor Troia stehenden Griechen beschlagen beschreibt — es kann sich, da hier schnelle Wagenpferde in Frage stehen, nur um einen genagelten Hufbeschlag handeln —, so hat es zu *seinen* Lebzeiten, Ende des 5. Jahrhunderts, in seiner Heimat oder in einem Lande, das er kennengelernt hat, einen genagelten Hufbeschlag gegeben. Diese Erwähnung ist der bisher älteste *literarische* Nachweis des Hufbeschlags.

Zur Bariomylfrage.

Von
Prof. **Neumann-Kleinpaul**, Berlin.

(Eingegangen am 2. April 1927.)

Im Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 4, 2. Heft, ist eine Arbeit aus der seiner Zeit von mir geleiteten Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Berlin „Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden" von *Tilmann Bongardt* veröffentlicht. Der Autor hat mit oben genanntem Präparat an Kaninchen und Pferden Versuche ausgeführt und auch die am Blutegelpräparat nach Bariumeinwirkung auftretende Tonussteigerung am Kymographion untersucht. Am Schluß der Arbeit sind die Versuchsergebnisse zusammengefaßt und in Form einer Tabelle veranschaulicht.

In dieser Tabelle ist das citrodimethylestersaure Barium in Vergleich gesetzt mit der Wirkung des Chlorbariums, des essigsauren Bariums und des Bariomyls, die in einer früheren Arbeit „Die Wirkung von Bariomyl, essigsaurem Barium und Chlorbarium bei Kaninchen und Pferden" von Oberassistent Dr. *Kurt Reinhardt* und Dr. *Seibert*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 16, bereits bschrieben wurde. In der Schlußfolgerung kommt der Autor zu dem Ergebnis, daß nach den bisherigen Erfahrungen mit Chlorbarium und organischen Bariumsalzen die Wirkung der Bariumsalze lediglich von dem Gehalt an Barium in den einzelnen Salzen abhängig zu sein scheint und daß dem Säurerest wahrscheinlich eine wesentliche Wirkung nicht zukommt. Diese Schlußfolgerung kann bei näherer Betrachtung der aus dem Versuch sich ergebenden Zahlenwerte nicht aufrecht erhalten werden. Geht man nämlich nicht von den Milligrammen Salz aus, die zu einer toxischen oder letalen Wirkung führen, sondern von der absoluten Bariummenge, die in den verschiedenen Salzen enthalten ist, so ergibt sich folgendes:

Als Chlorbarium zeigt das Barium die erste toxische Wirkung bei 1,68 mg, die erste tödliche Wirkung bei 2,25 mg, berechnet auf 1 kg Körpergewicht Kaninchen. Beim Bariumacetat tritt die erste toxische Wirkung erst bei 2,51 mg, die erste tödliche Wirkung bei 4,01 mg ein. Im Bariomyl erfährt das Barium eine Steigerung auf 4,3 mg bei der toxischen Wirkung und auf 5,1 mg bei der ersten tödlichen

Wirkung, während das citrodimethylestersaure Barium sogar erst bei 5,72 mg die erste toxische und letale Wirkung auslöst.

Die Molekulargewichte des Chlorbariums, Bariumacetats, Bariomyl, citrodimethylestersauren Bariums verhalten sich wie folgt: 244,4:273,4: 511,4:593,4.

Aus oben stehendem geht hervor, daß tatsächlich die Giftigkeit des Bariums mit der Größe des Moleküls, in dem es gebunden ist, abnimmt. Die von den Chemischen Werken Marienfelde A. G., Berlin-Marienfelde, von ihrem Bariomyl aufgestellte Behauptung: „Bedeutend weniger giftig als Chlorbarium." besteht somit zu Recht.

Die theoretischen Voraussetzungen, die zur Herstellung des Bariomyl geführt haben, erfahren eine weitere Stütze durch die Veröffentlichung *E. Starkenstein*, „Beiträge zur Pharmokologie des Eisens" (Pharmakol. Inst. dtsch. Univ. Prag) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **118**, Heft 3/4, S. 131—191. 1926. In dieser berichtet der Autor, daß hinsichtlich der Toxizität der Ferroverbindungen eine gewisse Gesetzmäßigkeit gefunden wurde, dahingehend, daß Verbindungen, deren Säureteil organischer Art ist, deutlich weniger giftig sind als solche aus dem Metall und einer anorganischen Säure bestehend.

Es ist also auch bei den Ferroverbindungen das Chlorid das giftigste, wie dies bei dem Chlorbarium der Fall ist, und die Giftigkeit nimmt ab, wenn der Säurerest organischer Natur ist, und zwar hier wieder mit zunehmender Größe des Moleküls.

Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin.

I. Mitteilung.

Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie.

Von

Ottokarl Schultz und **G. Maurmann.**

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Mai 1927.)

Das Phänomen der Aktivierung als solches zu besprechen, möchten wir uns hier versagen. Darüber soll in einem zusammenhängenden Sammelreferat berichtet werden. Vor der Einführung der Ratte in die Experimentaltechnik der Rachitis arbeitete man vorwiegend mit Hunden. Bekannt sind die Versuche *Mellanbys*, der eine große Zahl von Nahrungsmitteln auf ihren Gehalt an antirachitischem Schutzstoff auswertete. *Mellanby* machte bereits die für die heutige Technik an Ratten wieder bedeutungsvolle Beobachtung einer schweren Reproduzierbarkeit experimenteller Rachitis bei älteren Tieren. *Stöltzner* und *Schmorl* bezeichnen die bei Hunden hervorgerufene Erkrankung als eine Ossifikationsstörung, die merkliche Abweichungen histologischer Art von der menschlichen Spontanrachitis zeigt. Die Ratte, vorzugsweise die Albinoratte, wird seit etwa 16 Jahren zur Lösung von Ernährungsproblemen herangezogen. Die Vorzüge sind unverkennbar. Die Tiere sind leicht zu züchten, mit wenig Nahrung zufrieden, und vermehren sich gut. Infolge des schnellen Wachstums der Ratte ist das Ergebnis eines Versuches in kurzer Zeit festgelegt und — etwas sehr wesentliches — man kann mit großem Tiermaterial arbeiten. *Funk* gibt an, daß er schon im Jahre 1915 rachitisähnliche Erkrankungen bei Ratten beobachtet habe, noch bevor diese Tiergattung allgemein zu Rachitisstudien verwandt wurde. Endgültig in die Experimentaltechnik der Rachitis eingeführt wurde die Ratte durch *McCollum*, *Sherman*, *Pappenheimer*, *Hess*, *McCaun*. *Pappenheimer* stellte als erster einwandfrei die Identität der experimentellen Rattenrachitis mit der infantilen Spontanrachitis fest. In den ersten Jahren fand die Arbeitsmethode noch lebhafte Kritik. Noch vor kurzem bezeichnet *Maurer* die Rattenrachitis als „Imitation des spontanen

Krankheitsvorganges mit allen Fehlern und Schwächen einer solchen". Stimmen dieser Art sind in der letzten Zeit selten geworden. Die Eignung der Ratte für die Rachitisforschung dürfte allgemeine Anerkennung gefunden haben. Im Verlaufe der zahlreichen Untersuchungen haben sich gewisse feste Richtlinien herausgebildet, deren Beachtung für die Erzeugung einer wirklichen Rachitis unumgänglich erscheint. Die Tiere sollen möglichst aus eigener Zucht stammen, da die Ernährung des Muttertieres für ein Gelingen des Versuches von großer Wichtigkeit ist. Der Körper, zumal der jugendliche Organismus ist in der Lage, A- bzw. E-Vitamin zu speichern und kann bei A- bzw. E-reicher Fütterung des Muttertiers intrauterin bereits soviel Reserven gelagert haben, daß die Zeit des Wachstums trotz rachitogener Diät gut überstanden wird. Nach *Korenschevsky* ist die Ernährung des Vatertiers von untergeordneter Bedeutung. Weiterhin sollen die zum Versuch angesetzten Tiere nicht älter als 3—4 Wochen sein und ein Gewicht von nicht mehr als 30—60 g haben. Wir selbst mußten die Erfahrung machen, daß eine große Anzahl von importierten Tieren, deren Alter unrichtig angegeben war, sogar nach $^1/_4$jähriger schärfster rachitogener Fütterung nicht erkrankte. Licht, insbesondere direkte Sonnenstrahlung soll möglichst vermieden werden. Der Käfig soll nicht zu eng sein, da Mangel an Bewegung Komplikationen eintreten läßt, die eine exakte Beobachtung erschweren. Wichtig ist, daß der Käfig (am besten weitmaschiges Drahtgeflecht) mit einem Untersatz versehen ist, in den Urin, vergossenes Wasser u. dgl. stetig abfließen können. Feuchtigkeit bedingt auf Futterresten sofort Pilz- und Bakterienwachstum. Damit wird eine den Versuch empfindlich störende Vitaminquelle geschaffen. Aus diesem Grunde dürfte eine Versuchsanordnung mit Schüsseln, die mit Drahtgeflecht bedeckt waren und jede Woche gereinigt wurden, als wenig zweckentsprechend angesehen werden. Zur Erzeugung der Rachitis sind von den verschiedensten Autoren geeignete Diäten angegeben worden. Das wichtigste Moment bei allen Diäten ist die Ca : P-Korrelation (viel Ca und wenig P und umgekehrt). Die bekanntesten und meist angewandten Diäten sind:

1. Nr. 3143 nach *McCollum, Simmonds, Shipley, Park,* bestehend aus:

Weizen	33,0
Mais	33,0
Weizengluten	15,0
Gelatine	15,0
NaCl	1,0
$CaCO_3$	3,0

2. die *Steenbocks*che Modifikation dieser Diät Nr. 2965, bestehend aus:

Maiskörner	76,0
Weizenkleber	20,0
$CaCO_3$	3,0
NaCl	1,0

3. Nr. 84 nach *Sherman-Pappenheimer*, bestehend aus:

Patentmehl	95,0
Ca lact.	3,0
NaCl	2,0
Fe citr.	0,1

Die immer noch reichlich Ergänzungsstoffe enthaltende Diät Nr. 3143 wirkt langsamer und bedingt am wenigsten störende Komplikationen in Gestalt von Insufficienzerscheinungen. Dahingegen ruft die von allen Vitaminen sozusagen freie Diät Nr. 84 eine schnelle und floride Erkrankung hervor. Dehnt man bei dieser Diät den Versuch auf 7—8 Wochen aus, so kommen häufig xerophthalmische Erscheinungen zur Beobachtung. *Serebrijski* und seine Mitarbeiter beobachteten bei Tieren, die mit bestrahlter Nahrung gefüttert wurden und keine rachitischen Symptome aufwiesen, Xerosis und führen diese Erscheinung auf Mangel an A-Vitamin in der Diät Nr. 84 zurück. Vor kurzem konnte einer von uns bei Ratten, die in einem anderen Institut nach der Methode unseres Laboratoriums erst 3 Wochen auf der Diät Nr. 84 gehalten wurden, eine teilweise schwere Blepharoconjunctivitis aber keine typische Rachitis beobachten. Beachtenswert ist, daß dortselbst durch neue Versuche mit jungen Ratten aus unserer Zucht keine Augenerkrankung, sondern eine wirkliche Rachitis erreicht wurde. Zweifellos hat man es hier mit einem Grenzgebiet oder Wechselbeziehungen zwischen den Vitaminen A und E zu tun, die noch einer Klärung bedürfen. Neuerdings verfahren wir so, daß die Tiere nicht mehr plötzlich von gewöhnlicher Nahrung auf die unzureichende Diät Nr. 84 gesetzt werden, sondern 8 Tage als Übergang die *Steenbock*sche Modifikation Nr. 2965 erhalten. Von *Shipley*, *Park*, *McCollum*, *Simmonds* und *Kinney* wurde das Auftreten schwerer rachitischer Störungen dann beobachtet, wenn in einer Diät das Calcium durch Strontium ersetzt wurde. Diese Strontiumrachitis unterschied sich wesentlich von der echten dadurch, daß sie keine Beeinflussung durch Antirachitika erfuhr. Nach *Zucker*, *Johnson* und *Barnett* ist das Verhältnis von Basen und Säuren in der Diät wichtig. Die Erkrankung soll vorwiegend bei der basenbildenden Diät auftreten. Das Gebiet des Basen-Säurehaushaltes darf noch nicht als völlig geklärt angesehen werden. Als positives Ergebnis kann eine grundlegende Arbeit von *Freudenberg* und *György* angesehen werden. Die Genannten wiesen im Stoffwechsel bei Rachitis eine stark erhöhte Säureausscheidung im Urin nach und schlossen hieraus auf eine vermehrte intermediäre Säurebildung, auf eine „acidotische Stoffwechselrichtung". Endlich wird nach *Mellanby* durch Schilddrüsensubstanz der Eintritt der Erkrankung gefördert.

Die Diagnose der experimentellen Rattenrachitis stützt sich auf:

1. Klinischer Befund.
2. Röntgenoskopie.
3. Blutanalyse.
4. Knochenanalyse.
5. Histologie.
6. Hämatologie.

Zu 1. Abgesehen von evtl. eintretenden xerophthalmischen Zuständen, die wir bereits erwähnten, kann in der Regel nach etwa 3 Wochen Stillstand der Gewichte, verlangsamte Bewegung und rauhes, schmutzig-grau verfärbtes Haarkleid (bei sonst weißen Tieren) beobachtet werden. Bei der Palpation des Brustkorbes sind in der 3. Woche schwach, von der 6. Woche an deutlich Auftreibungen an den Rippenknorpelknochenenden, der sog. rachitische Rosenkranz festzustellen. Schwierigkeiten bei der Aufnahme der Nahrung, verbunden mit kachektischen Erscheinungen treten in der Regel in der 10. bis 12. Woche auf.

Zu 2. Zur Aufnahme des Röntgenogramms wählt man mit Vorteil Ober- und Unterschenkel der Hinterextremitäten. Maßgebend für das Vorhandensein einer manifesten Rachitis sind becherförmige Auftreibungen (osteoide Wucherung) an der Diaphyse und Aufhellungen bzw. Spalte zwischen Epi- und Diaphyse von Femur und Tibia sowie Fehlen des Femurkopfes. Beginnende Kalkeinlagerung, die „*Line test*“, *McCollums*, erscheint bei positivem Heilversuch vom 2. bis 8. Tage (*Funk* und eigene Beobachtungen).

Zu 3. *Howland* und *Kramer* gelangten auf Grund ihrer ausgedehnten Versuche zu der Feststellung, daß bei Rachitis der anorganische Phosphorgehalt des Serums stets herabgesetzt ist (Hypophosphatämie) und der Schwere der Erkrankung parallel geht. Eine Heilung der Rachitis geht demgemäß mit einem Anstieg der Phosphorwerte im Serum einher. Nach diesen Autoren ist ferner eine floride Rachitis dann vorhanden, wenn das Produkt aus P und Ca in Milligramm-Prozent weniger als 30 beträgt. Nach *Shipley, Park, McCollum, Simmonds* wird bei „P-armer Rachitis (Diät Nr. 84) der Quotient $\frac{Ca}{P}$ (Serumphosphorwert) zugunsten des Zählers verschoben. Die Ansichten über den Kalkgehalt des Serums gehen auseinander; während frühere Autoren einen erhöhten Blutkalkspiegel beschreiben, wird dies neuerdings nicht bestätigt, sondern neben normalen Werten oft eine Tendenz zur Abnahme angegeben.

Zu 4. *Chik* und *Mitarbeiter* untersuchten mittels der Gesamtanalyse die Verhältnisse am normalen, osteoporotischen und rachitischen Knochen. Zur Untersuchung gelangten Femur, Tibia und Fibula. Sie fanden im osteoporotischen Knochen eine Erhöhung des alkohollöslichen Extraktes (Fett), Verminderung der Asche, im Trockenzustand vermindertes Ca bei sonst normalem Mineralstoffgehalt. In rachitischen Knochen wurden erhebliche Abnahme des Mineralstoffgehaltes und Zunahme der Wassergehaltes gefunden. Als bestes Kriterium der rachitischen Erkrankung bezeichnen die genannten Autoren den Wert: Menge der Asche zu Menge der organischen Substanz im fettfreien Knochen. Je niedriger dieser Wert, desto weniger Kalk enthält der Knochen. *György* und seine Mitarbeiter untersuchten die Femora und erhielten eine Verminderung des Ca (mikrochemische Methode) bei den Kontrollen gegenüber höheren Werten bei gesunden bzw. geheilten Tieren.

Über Größenverhältnisse der Organe arbeiteten *McCollum* und Mitarbeiter. Diese fanden infolge mangelhafter Kalkeinlagerung das Kopfskelett rachitischer Ratten vergrößert und durch Deformation des knöchernen Brustkorbes das Lumen der Brusthöhle eingeengt. Demzufolge stellten sie ein geringeres Lungen-

und vermehrtes Gehirngewicht fest. *Isovescu* konnte eine Stimulation des Organwachstums (Leber, Milz, Lungen) an rachitischen Kaninchen feststellen. *Jackson* und *Carlton* gelangten zu keinem greifbaren Ergebnis. Wir unterzogen uns bei einem Teil unserer Versuchstiere der Aufgabe einer Organwägung und erhielten im allgemeinen wechselnde, wenig konstante Werte. Unter Umständen könnte das erhöhte Herzgewicht der Kontrollen als eindeutig angesehen werden. Immerhin möchten wir in Anbetracht der geringen Zahl der beobachteten Fälle darin kein pathognostisches Merkmal sehen.

Im Verlaufe unserer Arbeiten mit dem Präparat „Liposterin" (G 110) einem enteiweißten ultraviolett bestrahlten Milchfettsterin[1]) konnten wir den Einfluß des aktivierten fettgebundenen Sterins auf die experimentelle Rattenrachitis beobachten.

Junge Ratten von 27 Tagen wurden zum Versuch angesetzt. Die Tiere befanden sich in halbdunklem Versuchsraum; je 3 in rundem Drahtkäfig ($40 \times 30 \times 30$). Die Temperatur des Raumes war gleichmäßig $+ 12°$, die Luftfeuchtigkeit gleichmäßig 88—89%. Die Tiere erhielten die Diät Nr. 84 nach *Sherman-Pappenheimer*. Die Bestandteile wurden mit dest. Wasser angerührt und zu hartem Keks verbacken — eine Kostform, die dem Nager ohne Zweifel gut angepaßt ist. In Anbetracht dessen, daß unsere hiesigen Mehle nicht dieselben sind wie die anderer Herkunft, analysierten wir unsere Versuchsnahrung und berechneten den Calorienwert. Aus dem Gemenge der Bestandteile ergab sich in der Analyse:

Rohprotein	= 12,65% =	51,86 Cal.
Rohfett	= 0,86% =	8,0 Cal.
Kohlenhydrate	= 68,05% =	280,0 Cal.
Asche	= 4,84%	
Wassergehalt	= 13,60%	

Mithin entsprechen 100 g dieser Nahrung 339,86 Calorien.

Die Tiere wurden 2mal am Tage gefüttert. Es erhielten je 2 Tiere täglich die quantitativ ausreichende Menge von 20 g der Versuchsnahrung und Aqu. dest. ad libitum. Das „Vitamin"angebot ist nach Untersuchungen amerikanischer Forscher völlig unzureichend.

Die Versuchstiere wurden eingeteilt in 3 Hauptgruppen. Gruppe I (Tiere 41, 43 und 47) diente als Kontrolle, während die beiden Gruppen II und III (Tiere 34, 40 und 42; 35, 44 und 45) für eine spätere Heilung bestimmt wurden. Dabei ist zu bemerken, daß die hier bereits berücksichtigte Einteilung (aus Gründen der Übersichtlichkeit) nach dem Ergebnis des ersten Röntgenogramms vorgenommen wurde. Die Gruppen IV—VI wurden zur prophylaktischen Fütterung herangezogen (Tier 20—28).

[1]) Liposterin (G. 110), nach Dr. *F. Rohr* und Dr. *Ottokarl Schultz*, D. R. P. ang. Alleinvertrieb und Herstellung: *G. Kersten* G. m. b. H., Chemisch-Pharmazeutische Milchpräparate Grebenstein b. Kassel.

A. Gruppe I (Kontrolle).

Klinische Feststellung: Die Tiere zeigten guten Appetit bis zur letzten Woche des Versuches. Wirkliche Verdauungsstörungen wurden nicht beobachtet, allerdings war der Kot schwarz und weniger eingeschleimt. In den ersten 14 Tagen war keine wesentliche Veränderung im Benehmen der Tiere zu erkennen. Die Tiere spielten und kletterten am Käfig wie vordem. Die Gewichtskurve steigt in dieser Zeit annähernd normal. In der 3. Versuchswoche tritt Stillstand und sogar Abfall der Gewichte bei den weiblichen Tieren 47 und 41 ein, während das männliche Tier 43 noch bis auf 67 g zunimmt. Darauf erfolgt auch deutlicher Gewichtssturz und Kräfteverfall. In den beiden letzten Versuchswochen atmen die Tiere 43 und 47 erschwert und schniebend und zeigen kachektische Erscheinungen. Das Fell wird struppig und grau verfärbt. Die äußere Körpertemperatur ist gesunken. Um den Versuch nicht zu gefährden, wurde daher am 58. Versuchstage die Tötung der Tiere und Entblutung zur chemischen Blutuntersuchung vorgenommen (Carotisschnitt).

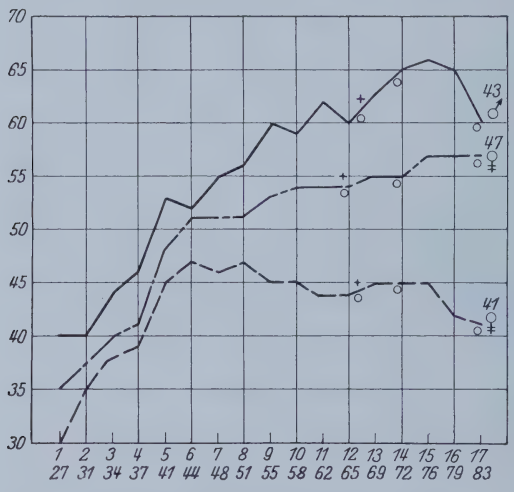


Abb. 1. Ordinate = Gewichte in Gramm; Abszisse, obere Zahlenreihe = Zahl der Wägungen; Abszisse, untere Zahlenreihe = Lebenstage der Versuchstiere; + = Zeitpunkt der Blutentnahme zu hämatologischen Zwecken; ○ = röntgenologische Feststellung der Erkrankung bzw. Heilung.

Röntgenoskopie. Am 38. Versuchstage wurde röntgenologisch bei allen Tieren Rachitis festgestellt. Die Aufnahmen verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. *Rohr*, dirigierender Arzt am Kindersanatorium Dr. *Rohr*, Kinderkrankenhaus zum Kind von Brabant und Kinderheim Weserstraße, *Kassel*, dem ich an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen möchte. Was die Technik der Aufnahme angeht, so wurden die Tiere auf einem Spanngestell gefesselt und zwischen Tierkörper und Metallrahmen der Film eingeschaltet.

Tier 41, Röntgennummer 13. Femurkopf fehlt beiderseits. Exostosen am Trochanter major beiderseits. Auftreibung der distalen Femur- und proximalen Tibia-Epiphysen. Zwischen Epiphysen und Diaphysen der Femora und Tibien schwacher unregelmäßig gewellter Spalt. Fibula schwach angedeutet. Rechte Fibula starke s-förmige Verbiegung.

Infraktion an linker distaler Tibia-Epiphyse. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis + (+).

Tier 43, Röntgennummer 15. Verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen der Femora besonders des rechten, erscheinen plump und verkürzt. Struktur schwammig. Distale Femurepiphysen aufgetrieben, distale Epiphyse des linken Femur durch mäßig breiten, unregelmäßig gewellten Spalt von der Diaphyse getrennt. Proximale Epiphysen der Tibien und der auf der Aufnahme sichtbaren rechten Fibula durch mäßig breiten, zackigen Spalt von Diaphysen getrennt. Metatarsus und Phalangen nicht auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++.

Abb. 2. Rosenkranz der Ratte 47. Aufnahme des Brustkorbes.

Tier 47, Röntgennummer 18. Verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Distale Femurepiphyse erscheint beiderseits als völlig losgelöste , unscharfe kleine Insel. Tiefe Einbuchtungen in beide Femurdiaphysen. Proximale Epiphyse der Tibia beiderseits durch breiten, unregelmäßig begrenzten Spalt von Diaphyse getrennt. Wucherung osteoiden Gewebes an distalen Epiphysen der Tibien, Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Die Aufnahme des Brustkorbes ergibt ausgeprägten Rosenkranz.

Diagnose: ++++.

Am 47. Versuchstage wurden neue Röntgenogramme der Tiere aufgenommen mit dem Ergebnis, daß die rachitische Erkrankung inzwischen lebhafte Fortschritte gemacht hat.

Tier 41, Röntgennummer 13. Teils verwaschene, teils wabenartige Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Knollige Auftreibung der distalen Femur- und proximalen Tibiaepiphysen. Vergrößerung der Spalte. Ausgedehnte Resorptionsherde am distalen Ende der Femurdiaphysen.

Diagnose: Rachitis +++.

Tier 43, Röntgennummer 15. Röntgenologisch hat die rachitische Erkrankung des Tieres keine Fortschritte gemacht.

Diagnose: Rachitis ++.

Tier 47, Röntgennummer 18. Femurkopf fehlt beiderseits. Anstelle der in der ersten Aufnahme sichtbaren breiten Spalte zwischen Epiphysen und Diaphysen der Femora und Tibien ist zerrissenes schwammartiges, osteoides Gewebe getreten. Femurdiaphysen zeigen distal und proximal ausgedehnte Resorptionsherde, desgleichen die Diaphyse der rechtenTibia.

Diagnose: Rachitis ++++.

Die am 58. Versuchstage vom toten Tier gewonnenen Röntgenbilder ergeben für Ratte 47 und 43 das gleiche, während die Rachitis bei Tier 41 röntgenologisch größere Ausbreitung erreicht hat.

Obduktionsbefund: In vollem Umfange enthüllte die Obduktion die Ausbreitung der rachitischen Veränderungen. Aus den Obduktionsprotokollen fügen wir eine knappe Zusammenstellung ein.

Tier 41. Körperbau sehr schwach. Ernährungszustand sehr schlecht Starke Kyphose der Wirbelsäule. Auftreibung an den Rippenknorpelknochenenden (*Rosenkranz*). Beide Lungen enthalten Spuren einer intravital vorhandenen indurativen Bronchopneumonie. Muskulatur atrophisch. Zähne gelblich; unregelmäßige Schmelzschicht. Diagnose: Rachitische Erkrankung der Wirbelsäule, der Rippen und Extremitätenknochen. In Abheilung begriffene Bronchopneumonie.

Tier 43. Körperbau mittelkräftig. Ernährungszustand mittelgut. Kyphose der Wirbelsäule. Milzschwellung derart, daß sich die Milz über die gesamte eröffnete Bauchhöhle hinzieht (2,8 Gewichtsprozente, normal 0,5). Starke Auftreibungen an Brustbein und Rippenknorpelknochenenden (*Rosenkranz*). Muskulatur leicht atrophisch. Beide Femora biegsam. Femurkopf und blaugraue Epiphysen leicht schneidbar. Diagnose: Rachitische Erkrankung des Brustkorbs und der Wirbelsäule, Extremitätenrachitis makroskopisch unsicher.

Tier 47. Körperbau schwach. Ernährungszustand sehr schlecht. Starke Kyphose der Wirbelsäule. Brustbein und Rippenknorpelknochenenden sehr verdickt (*Rosenkranz*). Innere Geschlechtsteile atrophisch. Beide Lungen zeigen ödematöse Veränderungen und Hämorrhagien. Muskulatur atrophisch. Zähne gelb-braun; unregelmäßige Schmelzschicht. Rechter Femur biegsam. Femur beiderseits leicht schneidbar, ebenso die bläulich-grau durchscheinenden Epiphysenknorpel.

Diagnose: Rachitische Erkrankung der Wirbelsäule, des Brustkorbes und der Extremitätenknochen. Hämorrhagische Bronchopneumonie.

Blutanalyse: Das gemeinsam aufgefangene Blut der Tiere 41, 43 und 47 wurde sofort zentrifugiert und aus dem gewonnenen Serum der anorganische P nach der *Brigg*schen Modifikation der *Bell-Doisi*schen, das Ca nach der Methode von *de Waard* bestimmt. Im Gegensatz zu P-Werten, die aus dem Blute gesunder Ratten ermittelt wurden (6,0 mg-%) zeigten die Kontrollen wesentlich erniedrigten anorganischen Serumphosphor (siehe Tabelle).

Knochenanalyse: Zur weiteren Sicherung der Diagnose wurden Knochenteile der Extremitäten und des Kopfskeletts sorgfältig von Muskel- und Bänderresten befreit und getrocknet. Die Untersuchungstechnik war die in der Makrochemie gebräuchliche. Gemessen an Werten, die von gesunden Tieren festgestellt waren, beobachteten wir eine merkliche Verringerung der Gesamtasche, Phosphorsäure und des Calciums. (s. Tab.).

Gruppe II und III (Heilgruppen).

Das Tier 46 starb bereits am 6. Versuchstage an einer interkurrenten Erkrankung. Über die klinische Beobachtung in den ersten 38 Versuchstagen ist von den Heilgruppen dasselbe zu berichten wie von der Kontrollgruppe. Die Gewichtskurven steigen 14 Tage deutlich. Von diesem Zeitpunkt an bleiben die Gewichte der Tiere 42 und 40 bzw. 44 und 45, fast konstant, während die Tiere 34 und 35 bereits 80 g wiegen, dann tritt Gewichtssturz und merklicher Kräfteverfall ein. Die anfänglich starke Zunahme der Tiere 34 und 35 findet wohl darin ihre Erklärung, daß die beiden Geschwister seinerzeit allein die Mutterbrust genossen und über größere Kräftereserven verfügten.

Mit dem 39. Tage begann der Heilversuch. Die rachitogene Diät wurde weiterhin verabreicht. Dazu erhielt jedes Tier täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G 110). $^1/_{10}$ g wurde seinerzeit mit Rücksicht auf die wirksame Menge Cholesterin gewählt. *Poullson* u. a. haben ermittelt, daß ein mg ultraviolett bestrahltes Cholesterin genügt, um experimentelle Rattenrachitis zur Abheilung zu bringen. 0,1 g des Präparates G 110 enthält 0,05 g Fett und 0,00005 g Cholesterin[1]). Die Menge wurde abgewogen und den Tieren auf der Spitze eines Streichholzes gereicht.

In den ersten 2 Tagen mußte Zwangsfütterung vorgenommen werden. Darnach nahmen die Tiere die Zugabe spontan und verlangten sie geradezu. Von einer Beifütterung der gleichen Menge *unbestrahlten* Milchfettes als Kontrolle glaubten wir absehen zu dürfen. Hier liegen bereits umfangreiche und anerkannte Arbeiten, besonders von *Poullson* vor, nach

[1]) Über genaue Berechnung nach Einheiten soll unter Berücksichtigung der Ergebnisse von *Windaus-Hess-Pohl* später berichtet werden.

denen erst 2,5 g Milchfett bei Rattenrachitis wirksam ist. Calorisch bedeutet die Zugabe von 0,05 g Milchfett wenig, sie entspricht nur 0,465 Calorien.

Während der fortgesetzten Beifütterung der antirachitischen Substanz wurde das Fell der Tiere wieder glatt, weich und weiß, die Bewegungen lebhafter. Auffallend ist, daß alle 3 schwer kranken Tiere nach Beginn des Heilversuchs stärkere Gewichtszunahme und schnellere Erholung zeigen als die 3 leichter erkrankten Tiere.

Röntgenoskopie:

A. Gruppe II.

Tier 34, Röntgennummer 16. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen beider Femora erscheinen verdickt und verkürzt. Auftreibungen an den distalen Femurepiphysen, proximale Epiphysen der Tibien und der Fibulae durch mäßig breiten Spalt von verbreiterten Diaphysen abgesetzt. Fibulae schwach angedeutet. Metatarsus und Phalangen nicht auf der Aufnahme sichtbar.

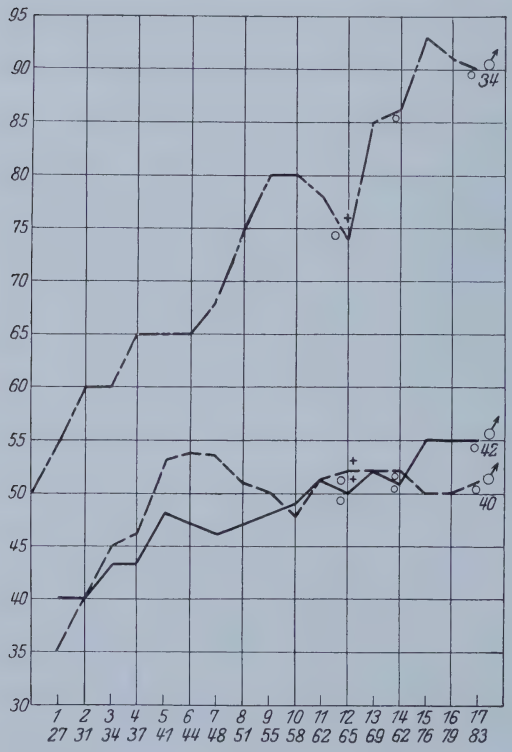


Abb. 3. Gruppe II. Kurvenerklärung s. Abb. 1.

Diagnose: Rachitis ++.

Tier 40, Röntgennummer 14. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphyse der Femora, besonders des linken, erscheinen plump und verkürzt. Distale Epiphysen der Femora aufgetrieben und von Diaphysen durch zackig gewellten Spalt getrennt; desgleichen die proximalen Epiphysen der Tibien und der auf der Aufnahme sichtbaren rechten Fibula. Leichte S-förmige Verbiegung der rechten Tibia. Metatarsus und Phalangen nicht mehr auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++.

Tier 42, Röntgennummer 11. Femurkopf fehlt beiderseits. Relativ scharfe Zeichnung der Knochenstruktur. Mäßige Auftreibung der distalen

Femur- und proximalen Tibiaepiphysen. Schmale Spalte zwischen Epiphysen und Diaphysen der Tibien. Becherförmige Einziehungen der distalen Tibiaepiphysen. Starke S-förmige Verkrümmung beider Tibien. Beide Fibulä schwach angedeutet und durch weiten Bogen von der Tibia getrennt. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis + (+).

Nach 9 Tagen erfolgte die zweite Röntgenoskopie mit diesem Ergebnis:

Tier 34, Röntgennummer 16. Femurkopf beiderseits angelegt. Femora erscheinen noch verdickt. Spalt zwischen distalen Epiphysen und Diaphysen der Femora verschwunden. Zwischen proximalen Epiphysen und Diaphysen der Tibien noch schmale bereits scharf begrenzte Rinnen vorhanden. S-förmige Verbiegung der rechten Tibia noch vorhanden, desgleichen die schwache Zeichnung der rechten auf der Aufnahme sichtbaren Fibula. Spalte zwischen proximalen Epi- und Diaphysen der Tibien und becherförmige Einziehungen an den Metarsalknochen verschwunden.

Diagnose: Rachitis in Abheilung begriffen.

Tier 42, Röntgennummer 11. Femurkopf beiderseits angelegt. Scharfe Zeichnung der Spongiosa und Kompakta. Keine Spalte mehr vorhanden, dagegen noch S-förmige Verbiegung der Tibien Fibulä deutlich hervortretend, Metatarsus und Phalangen nicht mehr auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis ausgeheilt.

Tier 40, Röntgennummer 14. Gleicher Befund und Diagnose wie bei Tier 42.

Auch diese Tiere wurden am 58. Versuchstage getötet und geröntgt mit folgendem Befund:

Tier 34, Röntgennummer 16. Femurkopf beiderseits vorhanden. Alle Epiphysen mit Diaphysen fest verbunden. Das Bild unterscheidet sich in nichts von dem einer gesunden Ratte gleichen Alters.

Diagnose: Rachitis ausgeheilt.

Tier 42 und 40, Röntgennummer 11 und 14. Gleicher Befund und Diagnose.

B. Gruppe III.

Tier 35, Röntgennummer 17. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen der Femora erscheinen plump und verkürzt. Starke Wucherung osteoiden Gewebes an den distalen Epiphysen der Femora. Proximale Epiphysen der Tibien und Fibulä durch breiten Spalt von Diaphyse abgesetzt. S-förmige Verbiegung beider Tibien und der Fibulä. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++++.

Tier 45, Röntgennummer 12. Verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur. Femurkopf fehlt beiderseits. Diaphysen der Femora, besonders

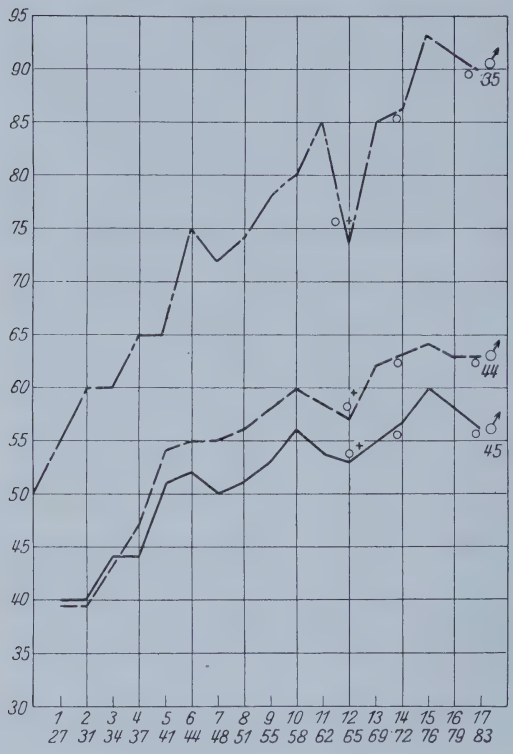


Abb. 4. Gruppe III. Kurvenerklärung s. Abb. 1.

Abb. 5. Aufnahme der Ratte 44 am 38. Versuchstage (s. Text).

des rechten, erscheinen plump und verkürzt. Struktur schwammig. Distale Femurepiphysen aufgetrieben. Distale Epiphyse des linken Femur durch mäßig breiten, unregelmäßig gewellten Spalt von der Diaphyse getrennt. Proximale Epiphysen der Femora und der auf der Aufnahme sichtbaren Fibula (rechts) durch mäßig breiten, zackigen Spalt von Diaphysen getrennt. Metatarsus und Phalangen auf der Aufnahme nicht sichtbar.

Diagnose: Rachitis ++++.

Tier 44, Röntgennummer 10. Femurkopf fehlt beiderseits. Verbreiterung der Epiphysen an beiden Femoris. Zwischen distaler Epiphyse und Diaphyse des linken Femur zwei ovale Aufhellungen. Distale Epiphyse des rechten Femur mit breitem Spalt von Diaphyse abgesetzt. Proximale Epiphysen beider Tibien und der sichtbaren linken Fibula durch breiten Spalt von Diaphysen getrennt. Becherförmige Einziehungen linkerseits am 2. bis 4., rechterseits 1.—5. Metatarsalknochen. Linke Tibia leicht S-förmige Verbiegung.

Diagnose: Rachitis ++++.

Die zweite Röntgenoskopie ließ eine günstige Beeinflussung, aber noch keine absolute Heilung erkennen.

Tier 35, Röntgennummer 17. Femurkopf ist beiderseits angelegt. Spalte zwischen Epi- und Diaphysen der Femora sind verschwunden. Zwischen Epi- und Diaphysen der Tibien noch als scharf begrenzte Rinnen vorhanden. Metatarsus und Phalangen nicht auf der Aufnahme sichtbar.

Diagnose: Rachitis in Abheilung begriffen.

Tier 45, Röntgennummer 12. Gleicher Befund und Diagnose.

Tier 44, Röntgennummer 10. Femurkopf ist beiderseits angelegt. An linker distaler Femurepiphyse kleiner, nicht mehr durchlaufender Spalt. An den proximalen Epiphysen der Tibien noch deutliche Spalte vorhanden.

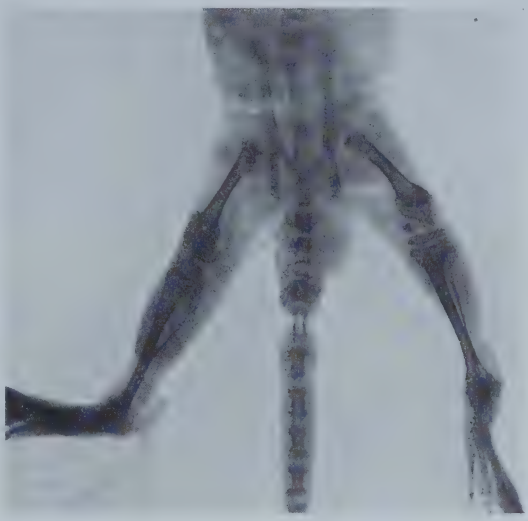


Abb. 6. Aufnahme der Ratte 44 am 47. Versuchstage (s. Text).

Diagnose: Rachitis +.

Dagegen zeigten die Röntgenogramme vom 58. Versuchstage nach der Tötung der Tiere auch für Gruppe III normale Verhältnisse.

Abb. 7. Aufnahme der Ratte 44 am 58. Versuchstage (s. Text).

Gruppe IV—VI (prophylaktische Gruppen).

Die Tiere dieser Gruppen wurden ebenfalls vom 27. Lebenstage ab mit der rachitogenen Diät Nr. 84 ernährt und erhielten als tägliche Zugabe $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110). Die Technik der Beifütterung war die gleiche wie bei den Heilgruppen. Um zu einem absolut sicheren Resultat zu gelangen wurde ein zurückgebliebener Wurf ausgewählt. Das Haarkleid war struppig, einzelne Tiere zeigten kahle Hautstellen. Diese Zustände bildeten sich trotz rachitogener Hauptfütterung im Verlaufe des Versuches völlig zurück. Die Gewichtszunahme war gut.

Alle Ratten zeigten äußerst lebhaftes Benehmen, das sich bei fortgesetzter Zufütterung wesentlich steigerte.

Obduktionsbefund: Die Tiere waren in gutem Ernährungszustand, einige zeigten bedeutenden Fettansatz. Irgendwelche Anzeichen von rachitischen Veränderungen konnten nicht beobachtet werden.

Röntgenoskopie: Abweichungen vom normalen Knochenbild gelangten nicht zur Feststellung.

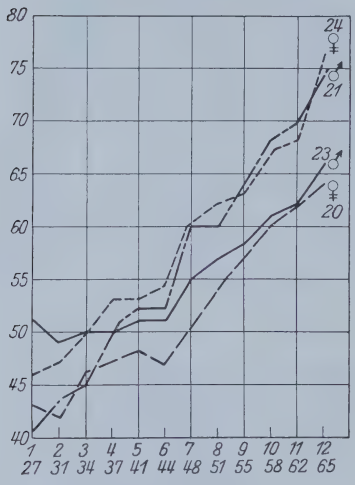


Abb. 8. Gruppe IV—V.

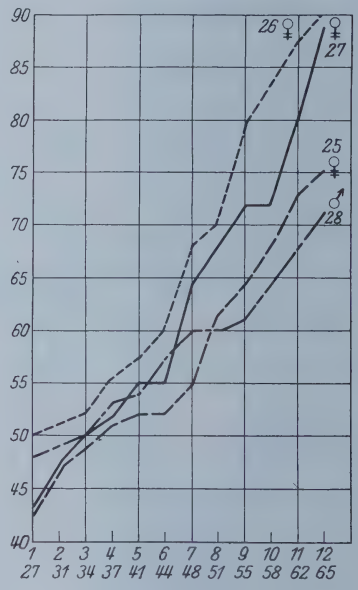


Abb. 9. Gruppe V—VI.

Abb. 8 u. 9. Ordinate = Gewichte in Gramm: Abszisse, obere Zahlenreihe = Zahl der Wägungen; Abszisse, untere Zahlenreihe = Lebenstage der Versuchstiere; + = Zeitpunkt der Blutentnahme zu hämatologischen Zwecken; ○ = röntgenologische Feststellung der Erkrankung bzw. Heilung.

Blutanalyse: Die Bestimmung der P- und Ca-Werte aus dem Serum ergab den eindeutigen Beweis des Freiseins von Rachitis (s. Tabelle).

Knochenanalyse: Aus den Knochen konnten gegenüber den Befunden aus den Kontrollen, sowie den geheilten Tieren eine Erhöhung sämtlicher Werte festgestellt werden (s. Tabelle).

Zusammenfassung.

1. Die Beobachtungen über Erzeugung, Heilung und Verhütung von Rattenrachitis, die in amerikanischen Instituten ausgearbeitet und in Deutschland vielfach nachgeprüft wurden, konnten durch unsere Versuche weitgehend bestätigt werden.

Übersichtstabelle.

Beeinflussung der experimentellen Rattenrachitis durch ultraviolett bestrahltes enteiweißtes Milchfettsterin (Präparat Liposterin [G. 110]).

Tier-Nr.	R.-Nr.	Behandlung	Röntgenogramm 8. XII. I.	Röntgenogramm 17. XII. II.	Röntgenogramm 28. XII. III.	Blutanalyse P	Blutanalyse Ca	Blutanalyse CaP	Blutanalyse $\frac{Ca}{P}$	Knochenanalyse Gesamt-Asche	Knochenanalyse P_2O_5	Knochenanalyse Ca	Organgewichte in % Herz	Milz	Leber	Nieren	Histologie Rachitis
20	3	Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—84. Lebenstag, dazu täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110)	—	.	.	5,8	10,2	59,11	1,8	52,43	22,57	23,58	.	.	.	.	—
21	6		—	.	.								.	.	.	.	—
22	5		—	.	.								.	.	.	.	—
23	4		—	.	.	6,4	11,4	72,96	1,8	51,25	22,00	23,39	.	.	.	.	—
24	7		—	.	.								.	.	.	.	—
25	1		—	.	.								.	.	.	.	—
26	20		—	.	.	7,2	10,4	74,88	1,5	52,34	23,77	21,61	.	.	.	.	—
27	23		—	.	.								.	.	.	.	—
28	21		—	.	.								.	.	.	.	—
47	18	Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—84. Lebenstag	++++	++++	++++	2,6	11,0	28,6	4,2	50,50	20,02	29,11	0,72	0,58	3,93	1,28	+
41	13		++	+++	++++								0,75	0,32	4,39	1,61	+
43	15		++	++	++								0,93	2,18	7,38	1,38	+
34	16	Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—65., dann täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110) zur Diät bis 84. Lebenstag	++	(+)	—	4,0	9,9	39,6	2,5	51,70	21,08	21,34	0,50	0,64	3,97	1,12	—
42	11		+(+)	—	—								0,60	0,67	5,18	1,25	—
40	14		++	—	—								0,75	0,63	6,86	1.86	—
45	12	Sherman-Pappenheimer-Diät ab 27.—65., dann täglich $^1/_{10}$ g Liposterin (G. 110) zur Diät bis 84. Lebenstag	++++	(+)	—	3,2	9,1	38,2	2,2	51,07	20,96	21,14	0,69	0,32	5,98	1,66	—
35	17		++++	(+)	—								0,47	0,46	4,04	1,02	—
44	10		++++	+	—								0,59	0,24	4,19	1,92	—

2. Die nach verschiedenen Mitteilungen bei Verfütterung der Diät Nr. 84 — nach *Sherman-Pappenheimer* — auftretende Xerophthalmie konnten wir in keinem Fall beobachten.

3. Es gelingt mit kleinsten Mengen eines ultraviolett bestrahlten, fettgebundenen Sterins (Milchfett) (Präparat Liposterin [G 110]) leichte und schwere experimentelle Rachitis bei Ratten in 9 bzw. 20 Tagen zu heilen.

4. Dieselbe Menge Liposterin (G 110) täglich zur rachitogenen Diät verabfolgt, vermag das Auftreten der experimentellen Rachitis bei Ratten zu verhindern.

Bücherbesprechungen.

Bacroft, J., Die Atmungsfunktion des Blutes. I. Teil. Erfahrungen In großen Höhen. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere. Bd. 13. Berlin: Julius Springer 1927. 47 Abb. Preis 15 RM., geb. 16 RM.

Die von *Feldberg* vorgenommene sehr flüssige Übersetzung der bekannten Bacroftschen Abhandlung aus dem Englischen ins Deutsche entsprang einem Bedürfnis. Dem zunächst veröffentlichten 1. Teile werden noch mehrere Bände, die sich mit dem Hämoglobin, den roten Blutkörperchen, der Milz, der Theorie der Atmung und der Blutgastechnik befassen, in absehbarer Zeit folgen. Alle Teile werden in ihrer Beziehung zur Atmungsfunktion des Blutes betrachtet werden. In der vorliegenden recht interessanten Abhandlung wird über die Erfahrungen, die Verf. in großen Höhen machen konnte, eingehend berichtet. Zunächst wird die Bergkrankheit, ihre Ursache und die Plätze, wo sie studiert worden ist, behandelt. In einem weiteren Kapitel beschäftigt sich Verf. mit den Bewohnern großer Höhen und deren Gesichtsfarbe. Die Feststellungen über die Diffusion von Sauerstoff durch das Lungenepithel, die Muskelarbeit, die Wasserstoffionenkonzentration und Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, das Verhalten der Erythrocyten, die Beanspruchung des Herzens, die geistigen Fähigkeiten und die Akklimatisation in großen Höhen werden mitgeteilt. Ein Anhang bringt Darlegungen des Majors *Hingsten* über die physiologischen Schwierigkeiten bei der Besteigung des Mount Everest.

Das Werk *Bacrofts* bietet eine Fülle des Interessanten und Wertvollen, so daß ein Studium desselben wärmstens empfohlen werden kann. Die Ausstattung ist sehr gut. *Trautmann.*

Arbeiten der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde, Heft 29: Richter, Joh., Zwillings- und Mehrlingsgeburten bei unseren landwirtschaftlichen Haussäugetieren. 119 Seiten. Hannover: M. & H. Schaper 1926. Preis 9 RM. (für Mitglieder der Dtsch. Ges. f. Züchtungsk. 5 RM.).

Das neue statistische Material des Verf. ist auf Grund von Fragebogen, die aus Züchterkreisen beantwortet wurden, gewonnen worden. Verf. hat diese Unterlagen nach wissenschaftlichen Grundsätzen bearbeitet und erörtert die Ergebnisse unter vergleichsweiser Heranziehung der übrigen Literatur. Wenn Verf. meint, daß auch die neuen Zahlen immer noch nicht genügend seien, um die gestellten Fragen vollständig zu beantworten, so ist dem doch entgegenzuhalten: Verf. hat durch sein Vorgehen erheblich größere Zahlen verwerten können, als dies in der älteren Literatur geschehen; daß diese Zahlen nicht den Umfang erreichen wie die für statistische Bearbeitungen leicht zu erhaltenden Unterlagen der großen deutschen Frauenkliniken, liegt in der Verschiedenheit der maßgebenden Verhältnisse begründet. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache ist das vom Verf. veröffentlichte Material wohl das beste, das bisher zugänglich wurde. Die Durcharbeitung ist so klar und vielseitig, daß man auf die Einzelheiten an dieser Stelle gar nicht erschöpfend eingehen kann, sondern auf das Original verweisen

muß. Daher darf lediglich zusammenfassend gesagt werden: Die Arbeit ist ein überaus wichtiges Quellenwerk für die durch den Titel gekennzeichneten Fragen! Es wäre zu wünschen, daß es auch bei den — vor allem in Zuchtgebieten tätigen — Tierärzten weiteste Verbreitung fände. *Drahn* (Berlin).

Abhandlungen zur Theorie der organischen Entwicklung, Heft 1: Parr, A. E., Bergen (Norwegen), **Adaptivgenese und Phylogenese. — Zur Analyse der Anpassungserscheinungen und ihrer Entstehung.** 60 Seiten. Berlin: J. Springer 1926. Preis 4,20 RM.

Unter Zugrundelegung dessen, „daß Anpassung keine *Eigenschaft*, sondern eine *Beziehung*, ein gegenseitiges Verhältnis zwischen Organismus und seinen Umgebungen ist", glaubt Verf. durch seine Betrachtungen zu zeigen, daß die Entstehung der Anpassungen (Adaptivgenese) und die Stammesentwicklung (Phylogenese) verschiedene Vorgänge sind: Die Anpassungsentwicklung ist vom Verlauf der Phylogenese abhängig, nicht umgekehrt. Nur die als *negativ* aufzufassenden Anpassungen können durch das Selektionsprinzip erklärt werden. Letzteres ist jedoch nicht im Sinne *Darwins* verwendbar: a) indem ihm einmal nur der Wert eines rein negativen Faktors beigelegt werden kann (nur durch Vernichtung der nicht lebensfähigen Linien trennt er diese von den lebensfähigen ab — es wird lediglich die Richtung der *Lebensfähigkeit*, nicht die der Phylogenese bestimmt); b) indem die Anpassungsverhältnisse durch nur negative Auslese nicht erklärt werden. Die als *positiv* anzusehenden „Anpassungsverhältnisse lassen sich viel natürlicher durch aktive Wahltätigkeit der einzelnen Organismen erklären, als durch irgendwelche Anpassungstendenz der Phylogenese".

Die Ausführungen werden wohl verschiedene Beurteilung erfahren; sie sind an sich jedoch sehr interessant und bringen manchen neuen Gedanken, der wert ist weiter verfolgt zu werden. Die Schrift verdient daher zumindest die Beachtung der Kreise, die sich mit genetischen Fragen jedweder Art beschäftigen (Zoologie, vergleichende Anatomie, Tierzucht, Vererbung). *Drahn* (Berlin).

Glässer, K., Die Krankheiten des Schweines mit besonderer Berücksichtigung der Infektions-, Invasions- und Intoxikationskrankheiten für Tierärzte und Studierende der Tierheilkunde. 3. Aufl. Mit 126 Abbildungen und 1 Tafel. 501 Seiten. Hannover: M. & H. Schaper 1927. Preis geh. 23 RM., geb. 25 RM.

Die 3. Auflage des in tierärztlichen Kreisen bereits bekannten Werkes ist entsprechend dem Fortschreiten unserer diesbezüglichen Kenntnisse umgearbeitet und ergänzt worden. Die Aufnahme der Abbildungen in den Text erleichtert das Studium dieses in recht übersichtlicher Form gehaltenen und fließend geschriebenen Buches. Eigene umfangreiche Erfahrungen auf diesem Gebiete haben es dem Verfasser ermöglicht, aus den vielfach voneinander abweichenden Literaturangaben die in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht bedeutungsvollen Gesichtspunkte herauszuarbeiten und nutzbringend zu verwerten. Auf genaue Erörterungen über die bei den Schweinekrankheiten z. T. noch recht schwierige Diagnose und die davon abhängige Therapie hat der Autor ganz besonderen Wert gelegt. Im Zusammenhange mit der Therapie sind die besonders für die Seuchenbekämpfung sehr wichtigen prophylaktischen Maßnahmen, die sich auf die einschlägigen Gebiete der Zucht, Haltung und Fütterung erstrecken, gebührend hervorgehoben. Die Abhandlungen über die einzelnen Krankheiten sind in kurzer Fassung so inhaltsreich, daß der Leser auch über alle anderen das Gebiet der Bakteriologie, pathologischen Anatomie, Veterinär- und Sanitätspolizei usw. betreffenden Fragen vollständig unterrichtet wird. Die Literatur ist übersichtlich zusammengestellt. Die Ausstattung des Buches ist gut. Die An-

schaffung ist jedem wissenschaftlich und praktisch tätigen Tierarzte sehr zu empfehlen. *Eberbeck*-Berlin.

Haake, Emil, Über eine einfache und zuverlässige Fesselungsmethode für Schweine. Berlin: W. Schoetz. 1925.

Die Doktordissertation des Verf. erscheint als Sonderdruck. Das Wurfzeug besteht aus 4 Strickfesseln und einem Strick, die nach Art des Berliner Wurfzeugs für Pferde verwendet werden. Ref. hat die Methode geprüft und für praktisch befunden. Sie kann empfohlen werden. *Neumann-Kleinpaul.*

Schmitz, E., Kurzes Lehrbuch der chemischen Physiologie. 2. (neubearbeitete) Aufl. Berlin: Verlag S. Karger 1927. Preis 16,80 RM.

Je weiter die Erkenntnis der chemischen Vorgänge im lebenden Organismus unter normalen und pathologischen Bedingungen fortschreitet, desto wünschenswerter ist es für den Praktiker, sich im Bedarfsfall über den gegenwärtigen Stand der Forschung genau orientieren zu können.

Diesen Zweck verfolgt das vorliegende Buch, neben der Absicht, eine kurz zusammengefaßte Übersicht des Lehrstoffes der chemischen Physiologie zu bieten. Verf. hat dies erreicht durch die Einfügung und Verarbeitung der neuesten Literatur, so daß es jederzeit möglich ist, auf die wichtigsten Originalarbeiten zurückzugreifen.

Erfreulich erscheinen mir die ausführlichen Konstitutionsformeln der im Körper vorkommenden und für denselben wichtigen Substanzen, sowie die tabellarische Zusammenstellung einiger besonderer Gruppen (Purinkörper, Kohlenhydrate und Aminosäuren).

Das Buch ist nicht nur für Studierende, sondern auch für den Praktiker zu empfehlen. *R. W. Seuffert* (Berlin).

Krüger, Paul, Leitfaden zu tierphysiologischen Übungen. Berlin: Verlag Gebr. Bornträger. 1927. Preis 3 RM.

Seinen tierphysiologischen Übungen hat *P. Krüger* in seinem Leitfaden eine glückliche Ergänzung folgen lassen. Er soll in erster Linie für den praktischen Unterricht dienen und dem Praktikanten die Ausführung der einzelnen Experimente erleichtern. Daneben ist durch eingefügte Fragen immer der Zusammenhang mit der Theorie erhalten.

Die Gliederung der Bücher schließt sich der Einteilung der „tierphysiologischen Übungen" eng an. *R. W. Seuffert* (Berlin).

Kitt, Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 3. Bd. 5. Aufl. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1927. Preis geh. 45 MR., geb. 47,40 RM.

Mit diesem 3. Band ist das große, weltbekannte *Kitt*sche Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere (in 5. Aufl.) wieder vollständig. Es ist eine stattliche Reihe von Kapiteln, die hier zusammen abgehandelt werden und die, mit Ausnahme der beiden letzten, den Veränderungen des Sehorganes von *H. Jakob*, Utrecht, und den Anomalien des Hufes von *E. Moser*, München, von dem Herausgeber *Th. Kitt* selbst geschrieben sind. *Kitts* umfassende Kenntnis auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie und seine meisterhafte Darstellungsgabe sind von den vorausgegangenen Bänden und Auflagen wohlbekannt. Sie hier noch einmal besonders hervorzuheben, könnte daher völlig überflüssig erscheinen. Überall merkt man einen Darsteller, der nicht nur eine ungeheure eigene Erfahrung und literarische Kenntnis auf seinem Gebiete besitzt, der vielmehr gerade wegen dieser großen Erfahrung auch jederzeit das praktisch Wichtige vom weniger Bedeutungsvollen zu trennen versteht.

So werden im einzelnen der Reihe nach abgehandelt die Anomalien des Brustfelles, des Herzens und Herzbeutels, der Blutgefäße, des Blutes, der Lymphgefäße und Lymphdrüsen, der Nieren, des Harnleiters, der Harnblase und Harnröhre, der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, des Gehirns, Rückenmarks, der Nerven sowie des Gehörorganes. Eine große Fülle meist sehr charakteristischer Abbildungen ergänzen die Darstellung. Dabei ist häufig und teilweise in prächtiger Weise von der Photographie Gebrauch gemacht. Man beachte z. B. nur die Plastik der weißen Fleckniere auf S. 303 und 304, oder des cystösen Eierstockes einer Taube auf S. 487. Die bunten Tafeln im Anhang sind ja in ihrer Güte schon von früher bekannt.

In der Darstellung der entzündlichen Veränderung der Nieren hat *Kitt* an seiner bisherigen, beschreibenden Einteilung festgehalten und das pathogenetische Einteilungsprinzip abgelehnt. Der Ref. bedauert dies lebhaft, da das pathogenetische Prinzip in der Humanmedizin sich durchgesetzt hat und tatsächlich ja auch allein imstande ist, die so notwendige Verständigung und Übereinstimmung zwischen den Klinikern und Anatomen herzustellen.

In der Frage des Tollwuterregers stellt *Kitt* die Angaben von *Manouelian* und *Viala* (S. 519—521) über das Encephalitozoon rabiei als feststehend hin. Demgegenüber muß doch betont werden, daß die Existenz dieses Encephalitozoon zum mindesten noch sehr zweifelhaft ist.

Diese Bemerkungen sollen und können dem *Kitt*schen Werk natürlich keinen Abbruch tun. *Kitts* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere ist nach wie vor ein Werk, das jedem Studierenden und Tierarzt nicht nur angelegentlichst zu empfehlen ist, das vielmehr jeder Tierarzt und Studierende auch besitzen muß. Man stelle sich nur einmal vor, es wäre nicht geschrieben!

Nieberle (Leipzig).

(Aus dem Laboratorium für Geflügelkrankheiten des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, Halle a. d. Saale. — Direktor: Prof. DDr. *Raebiger*.)

Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung.

I. Mitteilung.

Von

Dr. **A. Spiegl** und Dr. **Fr. Schmidt-Hoensdorf.**

(*Eingegangen am 15. Juli 1927.*)

In Geflügelzüchterkreisen wird heute noch kaum zwischen den ätiologisch trennbaren Arten des Kückendurchfalls unterschieden. In der Regel hat man die bei vielen Tieren zu gleicher Zeit auftretenden Durchfallserscheinungen auf nicht sachgemäße Haltung und besonders auf falsche Fütterung zurückgeführt, was zweifellos bei Anfängern in der Geflügelzucht vielfach berechtigt ist. An eine Infektionskrankheit hat man anscheinend nicht gedacht. Erst in den letzten Jahren sind in Europa auch die Krankheiten des Junggeflügels mehr beachtet worden.

Im Gegensatz hierzu haben sich in Nordamerika, wo die Geflügelzucht und -haltung ein bedeutender Wirtschaftszweig ist, seit der Entdeckung des Erregers der bakteriellen Kückenruhr im Jahre 1899 durch *Rettger* zahlreiche Untersucher mit der Erforschung der Kückenkrankheiten und besonders der bakteriellen Kückenruhr als der wirtschaftlich wichtigsten befaßt. Aus Europa liegen bisher über diesen Gegenstand nur die Arbeiten von *Manninger*[4] sowie *Rice*[5] und die sehr eingehende von *Beller*[2] vor. Letzterer hatte Gelegenheit, einen schweren Seuchengang in einer Geflügelzuchtanstalt zu beobachten sowie Bekämpfungsmethoden zu erproben und die Beziehungen zwischen dem Erreger der Kückenruhr und des Hühnertyphus zu studieren.

Mitte Mai 1926 erhielten wir eingegangene Leghornkücken zur Untersuchung auf die Todesursache eingeliefert. Die Tiere waren von einer Farm als Eintagskücken bezogen. Unter den Kücken der Farm sollten angeblich gehäufte Todesfälle nicht vorgekommen sein. Erst als noch von mehreren anderen Käufern über Sterblichkeit unter den bezogenen Kücken geklagt wurde, entschloß sich die Farm, uns zur Bekämpfung der Seuche zu Rate zu ziehen. Über unsere dabei gemachten Feststellungen soll in erster Linie berichtet werden. Inzwischen ist die Zahl der Bestände, in denen die Seuche festgestellt werden konnte, auf 26 gestiegen. Es handelte sich dabei zum Teil

um ganz große Geflügelzuchtbetriebe, zum Teil aber, und das ist bemerkenswert und im Interesse der Hebung der Geflügelzucht zu bedauern, um mittlere und kleinere landwirtschaftliche Geflügelhaltungen. Denn da diese das Rückgrat der Geflügelzucht, soweit sie für die Produktion von Eiern in Betracht kommen, bilden, weil fast 80% der in Deutschland produzierten Eier aus landwirtschaftlichen Hühnerhaltungen herstammen, kann die Einschleppung der Seuche in landwirtschaftliche Geflügelbestände sehr unerwünschte Folgen haben. Es ist nicht zu leugnen, daß vielleicht für die Geflügelzucht neu gewonnene Personen die Passion schnell verlieren werden, wenn sie unangenehme Erfahrungen mit zugekauften oder selbst erbrüteten Kücken gemacht haben. Die Verluste, soweit wir sie durch Rückfragen usw. haben feststellen können, sind größtenteils sehr erheblich gewesen und haben nie unter 50% betragen. In einzelnen Fällen erreichten sie aber auch 80%. In 24 Fällen war es möglich, die Rassenzugehörigkeit der Kücken zu bestimmen. Dabei handelte es sich 13mal um Leghornkücken. In 3 Beständen wurden mehrere Rassen nebeneinander, in anderen andere als Leghorntiere gehalten, und zwar waren unter den kranken Kücken noch Italiener, Rhodeländer, Reichshühner, Wyandottes und Steierer, von diesen Steierern sogar Original aus der Steiermark importierte. Es handelte sich also immer um leichte bzw. Zwiehuhn-, also mittelschwere Rassen.

Bei den Untersuchungen haben wir uns nicht auf Laboratoriumsarbeiten beschränkt, sondern, wenn es irgend möglich war, die Bestände an Ort und Stelle besichtigt, sind also zu dem *field work* der Amerikaner übergegangen. Dadurch wurde es uns möglich, an den verschiedensten Orten die verschiedenen Erscheinungsformen leichterer und schwererer Seuchengänge an Hunderten erkrankter Tiere zu studieren.

Wir stellten bei ihnen im Wesentlichen das fest, was bereits *Belier*[2] und alle anderen, die sich mit der Erforschung der bakteriellen Kückenruhr beschäftigten, beschrieben haben. Eine besonders große Zahl erkrankter Tiere haben wir beobachten können, als auf unsere Anregung hin in einem stark verseuchten Bestand eine Probebrut mit 543 Eiern in einer Brutmaschine vorgenommen wurde. Über diesen Versuch wird weiterhin noch zu reden sein. Von den geschlüpften 207 Tieren erkrankten nach 3 Tagen die ersten, denen besonders am 4. und 5. Tage eine große Anzahl folgte, so daß am 10. Tage die letzten getötet wurden, weil sie ebenfalls erkrankt und in hoffnungslosem Zustand waren. *Rettger, Kirkpatrik und Stoneburn* (1912) haben festgestellt, daß die Kücken am empfänglichsten in den ersten 48 Stunden nach dem Schlüpfen sind und daß die Infektionsmöglichkeit von dem Alter der Tiere abhängt. Im allgemeinen nimmt man an, daß Kücken, wenn sie über 4 Wochen alt sind, sich nicht mehr spontan infizieren. Trotzdem

kommen aber Infektionen selbst erwachsener Tiere vor und wir haben sogar gehäufte Todesfälle unter erwachsenen Rhodeländer Hühnern, die in stark verseuchte Leghornbestände eingestellt worden waren, gesehen. Wir haben geglaubt, uns diese Beobachtung so erklären zu sollen, daß die aus einem unverdächtigen Bestande stammenden Rhodeländer nicht die den Tieren der Leghornrasse, in der die Krankheit anscheinend schon längere Zeit herrscht, eigene Immunität besaßen, so daß sie unter den Erscheinungen einer perakuten Septikämie eingingen. Gegen die Rassenimmunität sprechen allerdings die Erfahrungen, daß häufig zugekaufte Leghornkücken, die aus verseuchten Beständen stammen, allein erkranken und ihre gleichaltrigen, aus anderen gesunden Zuchten stammenden Genossen, mit denen sie den Auslauf und den Stall teilen, keine Krankheitsfälle aufweisen. In dieser Hinsicht ist das Begleitschreiben zu einer Einsendung von an Kückenruhr eingegangenen Kücken bemerkenswert, in dem mitgeteilt wird, daß von 30 Leghorn-Eintagskücken, die 1926 aus einer Farm gekauft wurden, 50% eingingen und daß in diesem Jahre die aus Leghorntieren stammenden weißen Kücken in auffällig großer Zahl starben, während die übrigen, aus der anderen unverdächtigen farbigen Wirtschaftszucht stammenden Kücken gesund waren und blieben. Hier bleibt als Erklärung lediglich die Vererbung der Bakterien vom Huhn durch das Ei auf die Kücken übrig, wie es bereits *Rettger* und *Stoneburn* (1911) angegeben haben.

Am lebenden Tier ist die Erkrankung, wenn es sich um größere Bestände handelt, im allgemeinen nicht schwer festzustellen. Die Kücken fallen zuerst dadurch auf, daß sie unaufhörlich piepen, worauf *Rice*[5] bereits aufmerksam gemacht hat. Bei der Untersuchung zeigen sich einzelne Kücken nicht so lebhaft wie die anderen. Sie stehen schläfrig umher, halten die Augen geschlossen und lassen die Flügel hängen. Dabei sind sie oft noch bei gutem Appetit, manche nehmen bis kurz vor ihrem Tode noch Futter auf. Das Symptom, das der Krankheit den Namen gegeben hat, der Durchfall, ist meistens, aber durchaus nicht immer vorhanden. Häufig sieht man überhaupt keine Durchfallserscheinungen und die Analgegend ist vollständig sauber. In anderen Fällen ist die Ausscheidung von weißen, kalkähnlichen Kotmassen so groß, daß die gesamte Aftergegend beschmutzt ist, so daß oft durch die allmählich eintrocknenden Kotmassen der After verschlossen wird und Kotstauung eintritt. Blutbeimischungen zum Kot haben wir nicht gesehen, außer in Fällen, in denen gleichzeitig Kokzidiose bestand, was gelegentlich vorkommt.

Deutlich zu unterscheiden sind 2 Formen der Krankheit nach dem Verlauf, den sie nimmt, und zwar die akute und die chronische Form. Während bei der akuten Form die Krankheit mehr unter dem Bilde einer

Septikämie verläuft, stehen bei der chronischen Form mehr die Erscheinungen der Ruhr im Vordergrund. Deutlich sind diese beiden Formen besonders auch bei der Zerlegung zu unterscheiden. Die chronisch kranken Tiere können eine ganze Zeit erkrankt sein und sogar wieder gesund werden, meistens allerdings bleiben sie gegen ihre Altersgenossen beträchtlich zurück. Die Durchschnittsdauer der Krankheit bei der akuten Form ist 2—3 Tage, diejenige bei den chronisch kranken Tieren dagegen eine bis mehrere Wochen.

Bei den alten Tieren äußert sich die Krankheit ungefähr unter dem Bilde des Hühnertyphus, und zwar können auch Störungen von seiten des Darmkanals zur Beobachtung kommen. Beispielsweise wurde bei mehreren Tieren blutiger Durchfall beobachtet. Etwas, was in der Literatur bisher nicht erwähnt worden ist oder was nicht auf die Kückenruhr zurückgeführt wurde, ist bei den häufigen Untersuchungen eines Leghornbestandes, der sehr stark verseucht war, aufgefallen, nämlich, daß bei einer unverhältnismäßig großen Zahl von Tieren die Kloakengegend stark verschmutzt war, und zwar größtenteils mit weißen oder gelblich-weißen Ausscheidungen. Unter den uns von diesem Bestande zur Verfügung gestellten Versuchstieren trat diese Erscheinung, die wir als Folge einer Enteritis betrachteten, ebenfalls auf. Bei der Untersuchung der aus diesem Grunde getöteten Tiere ergab sich aber, daß der Darm vollkommen frei von entzündlichen Veränderungen war, daß hingegen die von *Beller*[2] genau beschriebenen und von uns ebenfalls sehr häufig festgestellten Veränderungen am Eierstock vorlagen, und daß daneben eine mehr oder weniger stark ausgeprägte entzündliche Veränderung des Eileiters bestand. Die von der entzündeten Eileiterschleimhaut gebildeten flüssigen Produkte flossen aus der Kloake ab und durchtränkten die Federn der Analgegend, wobei es bei längerem Bestehen dieses Zustandes zum Ansatz der oben erwähnten grauweißen Masse kam. Etwas Ähnliches sehen wir bei Säugetieren, die an Gebärmutterausfluß leiden.

Pathologische Anatomie.

Da unsere Befunde nicht wesentlich von denen anderer Untersucher abweichen, sollen sie nur ganz kurz summarisch gebracht werden. Das Sektionsbild von Kücken, die der *akuten* Form der Krankheit erlegen sind, und dabei handelt es sich meistens um 5—10 Tage alte Tiere, bietet wenig Charakteristisches. Häufig ist der Dottersack noch unverhältnismäßig groß, da sein Inhalt infolge mechanischen Verschlusses nicht in das Darmlumen übertreten kann. An der Leber werden häufig, aber nicht regelmäßig, kleinste graugelbe Nekroseherdchen in der Größe eines Grießkorns gefunden. Dabei sieht die Leber je nach dem Alter der Tiere dottergelb bis braunrot aus. An der Milz waren

niemals Abweichungen festzustellen. Auch die Nieren sind im großen und ganzen frei von Veränderungen. Am Darm sind makroskopische Veränderungen nicht nachzuweisen. Die Lungen sind manchmal ganz unverändert, in anderen Fällen vermehrt blutreich, in anderen wiederum entzündet. Häufig haben die entzündlichen Veränderungen der Lunge auch auf den Herzbeutel übergegriffen, der dann verdickt und undurchsichtig ist.

Bei den an der *chronischen* Form verendeten Tieren, die äußerlich schon daran erkenntlich sind, daß sie älter sind, meistens 2—3 Wochen, und die schon gut ausgebildete Flügelfedern haben, sind die Organveränderungen größtenteils so charakteristisch, daß es häufig kaum der bakteriologischen Untersuchung bedarf. Auch bei ihnen wird vielfach der Dottersack noch haselnußgroß, mit trockenem oder ganz dickbreiigem Inhalt von dunkelgelber oder gelbgrauer oder grüngrauer Farbe gefunden. Die Leber zeigt die oben erwähnten Nekroseherdchen häufig sehr deutlich und manchmal mohnkorngroß. Milz und Nieren sind fast immer ohne Veränderungen. In den Blinddärmen wurden in Ausnahmefällen gelbe, trockenkäsige Massen, die die Blinddärme vollkommen ausfüllten, festgestellt. Charakteristisch sind vor allen Dingen die Veränderungen des Herzmuskels und der Lungen. Im Herzmuskel finden sich in 50% aller Fälle grauweiße, haferkorngroße, über die Oberfläche hervorragende Schwielen, wie sie bei erwachsenen Tieren von *Spiegl* und *Lerche*[7] für Hühnertyphus untersucht und beschrieben worden sind. Das Herz bekommt dadurch ein eigenartig höckeriges, gescheckes Aussehen. Diese Bindegewebswucherungen konnten 2mal auch in der Muskulatur des Muskelmagens festgestellt werden. In den Lungen finden sich sehr häufig inmitten eines roten entzündeten Hofes gelbe, pfefferkorn- bis erbsengroße Knötchen. Gleichzeitig kann das gesamte Lungengewebe entzündet sein oder nicht.

Bei 3 erwachsenen Hühnern, die der Seuche erlegen waren, haben wir folgendes festgestellt:

Rhodeländer Huhn 1557: Zu Lebzeiten Trauern und blutiger Durchfall.

Die Zerlegung am 10. VI. 1926 ergab das Vorliegen einer Bauchfellentzündung fibrinöser Natur. Die Serosen waren gerötet, ihre Gefäße stark blutgefüllt. Makroskopische Veränderungen ließen sich an den Organen der Leibeshöhle nicht feststellen. Es bestand eine blutige Entzündung der Blinddarmschleimhaut. Die Kultur ergab Wachstum von Kückenruhrbakterien aus sämtlichen Organen.

Rhodeländer Henne 1599: Verendet am 14. VI. 1926. Zerlegung: Fettes Tier. Leber geschwollen, von braunroter Farbe mit kleinen gelben Nekroseherdchen. Die serösen Häute der Leibeshöhle mit einer dünnen Schicht eines gelben schmierigen Sekretes belegt. Milz geschwollen, kirschgroß, dunkelrotbraun. Mägen ohne Veränderungen. Leichte Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Beide Blinddärme haben vermehrten Umfang. Darmwand verdickt und starr, rötlich durchscheinend. Inhalt besteht teils aus länglichrunden käsigen Pröpfen mit Blutbeimischungen, teils aus einer gelben, blutuntermischten, schmierigen Masse. Die Schleimhaut weist Blutungen, Erosionen und Geschwüre auf. Lungen o. V.

Herzbeutel verdickt, grauweiß. Im Herzmuskel zahlreiche hanfkorngroße und größere grauweiße Herzschwielen, die höckerförmig über die Oberfläche hervorragen. Bei der bakteriologischen Untersuchung konnten Kückenruhrbakterien aus sämtlichen Organen gezüchtet werden.

Rhodeländer Henne 1600: Bei der Sektion finden sich dieselben Veränderungen wie bei Huhn 1599. Es fehlen lediglich die Herzveränderungen.

Bei den chronisch kranken Tieren fanden sich außer den von *Beller*[2] und anderen beschriebenen Veränderungen des Eierstockes keinerlei krankhafte Veränderungen. In verschiedenen Fällen ist es uns geglückt, aus Ovarien von Hühnern, die an anderen Krankheiten als an Kückenruhr oder Hühnertyphus eingegangen waren, Bakterien aus der Coli-Typhusgruppe herauszuzüchten, und zwar haben wir in mehreren Fällen Bakterien vom Typus des Hühnertyphus, in einem Fall auch einen Stamm mit den kulturellen und serologischen Eigenschaften des Enteritis-Gärtner-Bakteriums isoliert. Ähnliche Beobachtungen sind bereits von anderen gemacht worden. In allen diesen Fällen waren die Follikel des Eierstockes mehr oder weniger stark verändert, von unregelmäßiger Form und grüngrauer oder dunkelbraunroter Farbe. Es hatte sich dabei meistens um Tiere, die aus bäuerlichen Betrieben stammten, gehandelt.

Histologische Untersuchungen.

Die histologische Untersuchung erstreckte sich auf 6 Kücken und 3 erwachsene Hühner. Von diesen waren 2 künstlich mit Reinkulturen des Bakterium pullorum infiziert, eines, das aus einem verseuchten Bestand stammte, spontan an weißer Ruhr erkrankt.

Es wurden die nachstehenden Organe untersucht: Drüsenmagen, Dünndarm, Blinddärme, Dickdarm, Milz, Leber und Herz. In einem Fall von Kücken wurde auch die Lunge untersucht, da sie sich makroskopisch als verändert erwies.

1. Befunde bei den Kücken.

Der *Drüsenmagen* wurde in allen Fällen frei von Veränderungen befunden. Auch der *Dünndarm* und die *Blinddärme* erwiesen sich, abgesehen von einem geringgradigen Kokzidienbefall bei einigen Kücken, als vollkommen normal. Dagegen wurden bei der Untersuchung des *Dickdarms* hochgradige Veränderungen ermittelt. Das Oberflächenepithel ist zum größten Teil abgestoßen, die Schleimhaut mit fibrinösem Gerinnsel, Haufen roter Blutkörperchen und einem aus abgestorbenen Epithelien bestehenden Detritus bedeckt. Besonderes Interesse erwecken die Veränderungen der *Leber*, die bei einem Teil der Tiere bereits makroskopisch als punktförmige über das ganze Organ verstreute graugelbe Stippchen erkennbar waren. In den mit Haematox.-Eosin gefärbten Schnitten erscheinen diese Herde als rosarot gefärbte

Stellen inmitten des violettrot tingierten Leberparenchyms. Sie bestehen aus einer homogenen, anscheinend geronnenen Masse, die stellenweise eine netzartige Anordnung erkennen läßt. Im Innern dieser Herde sieht man schattenhaft gefärbte, z. T. deformierte Kerne und Kerntrümmer, ein Beweis dafür, daß hier Zellen zugrunde gegangen sind. An der Peripherie dieser nekrotischen Parenchyminseln ist eine entsprechend dem Alter der Nekrose mehr oder weniger lebhafte Wucherung von Zellen nachweisbar, die als Reaktion der Gefäß-Bindegewebszellen aufzufassen sein dürfte, und zwar im Sinne eines reparatorischen Vorgangs. Dafür sprechen Befunde an Schnitten aus einer Kückenleber, die makroskopisch keinerlei Veränderungen erkennen ließ. Hier sieht man kleinste Herde, die einen Komplex von etwa 10 Leberzellen und weniger umfassen und sich durch die Färbung vom umgebenden, unveränderten Gewebe nicht unterscheiden. Die Untersuchung bei starker Vergrößerung läßt jedoch erkennen, daß die Leberzellen nicht mehr deutlich von einander abgegrenzt sind und ungleichmäßig gefärbt erscheinen. Ihre Kerne sind teils unverändert, teils nur als Schatten erkennbar, geschrumpft oder auch gebläht und verunstaltet. In der Umgebung dieser kleinsten Herde untergehender Leberzellen sind Zellenhäufungen noch nicht festzustellen, dagegen kann man deutlich erkennen, daß die Endothelien der intraacinären Capillaren teils vergrößert, teils abgestoßen sind. Auch Mitosen sind vereinzelt nachweisbar. Bakterien konnten in keinem der untersuchten Schnitte ermittelt werden, was jedoch nur besagt, daß sie in mikroskopisch nachweisbarer Menge in den Organen nicht vorhanden waren. Im Kulturversuch sind sie in allen Fällen nachgewiesen worden.

Versuchen wir auf Grund der vorstehend beschriebenen Befunde uns ein Bild von der Entstehung der Leberveränderungen zu machen, so ergeben sich als primäre Folgeerscheinungen der Einschwemmung der Krankheitserreger disseminierte Nekrosen der Parenchymzellen. Ob sie auf die Schädigung der Zellen durch die Krankheitserreger allein zurückzuführen sind, oder ob dabei auch Ernährungsstörungen infolge Thrombose eine Rolle spielen, muß unentschieden bleiben. Sekundär kommt es zu einer Reaktion des dem Nekroseherd benachbarten Gewebes, die sich als zellige Infiltration zu erkennen gibt. Die ersten reaktiven Vorgänge scheinen von den Endothelien der Capillaren auszugehen. Die Untersuchung der Milz ergibt keine auffallenden Veränderungen, soweit sich dies bei den z. Z. noch lückenhaften Kenntnissen über den normalen mikroskopischen Bau dieses Organs beim Kücken beurteilen läßt. Auch das *Herz*, das bei sämtlichen Kücken makroskopisch unverändert erschien, zeigt histologisch keinen abweichenden Befund. Der Befund an der makroskopisch veränderten *Lunge* ergibt, daß die Hohlräume der Lungenpfeifen teils mit feinkörnigem,

geronnenem Exsudat, teils mit fibrinösen Gerinnseln angefüllt sind. Das Exsudat ist mehr oder weniger zellreich. Die Wandungen der tertiären Bronchien sind mit Leukocyten und Lymphocyten infiltriert. Die Infiltration ist so stark, daß dadurch der Bau des Lungengewebes vollkommen verwischt wird.

II. Befunde bei den erwachsenen Hühnern.

Die Untersuchungsergebnisse bei den künstlich infizierten Tieren und dem spontan der natürlichen Infektion erlegenen Huhn sollen wegen der Gleichartigkeit der Befunde nachstehend im Zusammenhang erörtert werden.

In Schnitten durch den *Drüsenmagen* findet man vereinzelte Bakterienemboli in den Blutgefäßen der Submukosa und der Propria Mucosae, die stellenweise eine lymphocytäre Infiltration aufweist. Von den übrigen Abschnitten des Magendarmkanals wurden nur die *Blinddärme* untersucht, da sie makroskopisch die auffallendsten Veränderungen zeigten. Das Oberflächenepithel ist teils gut erhalten, teils abgestoßen bzw. in Ablösung begriffen. An den vom Epithel entblößten Stellen Leukocytenhaufen, Gerinnsel und zwischen diesen die Reste des Epithels. Die Propria mucosae läßt eine Erweiterung und starke Füllung der Blutgefäße sowie zellige Infiltration erkennen, die Drüsen sind zum Teil zu schmalen Schläuchen zusammengedrängt, zum Teil zerstört, meist nur an der Grenze zur Muscularis leidlich erhalten. Diese sowie die Submukosa sind frei von Veränderungen. Im Darmlumen, der Schleimhaut locker aufsitzend, sieht man Reihen nekrotischer Epithelzellen, Erythrocytenhaufen, die aus den durch die Zerstörung der Schleimhaut eröffneten Gefäßen stammen, ferner weiße Blutkörperchen und kleine Bakterienrasen, bestehend aus kurzen Stäbchen, dazwischen eine homogene Gerinnungsmasse. Die *Leber* zeigt eine starke Füllung der Blutgefäße, die Drüsenschläuche sind deutlich erkennbar. Vereinzelt sieht man kleine rundliche Herde, die durch ihre helle Färbung und dichte Lagerung der Kerne auffallen. Diese sind meist geschrumpft, schattenhaft färbbar und liegen in einer homogenen, anscheinend aus toten Zellen gebildeten Masse. In der Umgebung dieser Herde sind Veränderungen nicht nachweisbar. In anderen Herden sieht man haemosiderinbeladene Zellen und extrazellulär liegende Haemosiderinschollen. Auch die Gefäßendothelien in der Umgebung dieser Herde enthalten Haemosiderinkörner. An sehr dünnen Schnitten kann man nachweisen, daß die eben beschriebenen Herde intraacinär liegen. Diese Lokalisation, sowie der Befund von Blutpigment machen es wahrscheinlich, daß die Entstehung der Nekroseherde mit Thrombose der Capillaren in ursächlichem Zusammenhang steht. Bei einem der künstlich infizierten Hühner fanden sich zahlreiche und ziemlich aus-

gedehnte Nekroseherde, die von einem breiten Zellmantel umgeben und somit bereits makroskopisch als kleine Flecken zu erkennen sind. Die Färbung dieser Herde ist nicht gleichmäßig. Inmitten einer rosa gefärbten Grundsubstanz sieht man dunkle, rot tingierte, hyaline Stränge, die entsprechend ihrer netzförmigen Anordnung wahrscheinlich aus Thromben entstanden sind. Sie enthalten weder Kerne, noch Reste von solchen, während die heller gefärbte Grundsubstanz mehr oder weniger zahlreiche, allerdings meist degenerierte Kerne (Pyknose, Kernwandhyperchromatose) aufweist. Die Grenzen der Zellen sind meist verwischt. Der Zellmantel besteht vorwiegend aus großen runden und polygonalen Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen, ferner Lymphocyten, Resten der zerstörten Acini und Erythrocyten. Auffallend ist die Durchsetzung des Gewebes mit Haemosiderinschollen. Am Rande der Zellmäntel sieht man dünne Zellstränge, die in die Nekroseherde einzuwuchern scheinen und als in Neubildung begriffene Capillaren zu deuten sein dürften. Ab und zu trifft man auch Bakterienhäufchen, bestehend aus sehr kleinen kurzen Stäbchen. Die sie umgebenden Zellen erscheinen nekrotisch. Nicht minder interessant wie die Veränderungen der Leber sind diejenigen des *Herzens*. Das Epikard ist stellenweise verdickt und zellreich, das Bindegewebe ist nur noch in Form von Bruchstücken erhalten, im übrigen durch ein aus runden, spindelförmigen und verästelten Zellen, sowie Lympho- und Leukocyten bestehendes Fibroblastengewebe ersetzt. Im Myocard sieht man zahlreiche strichförmige Infiltrate, die hauptsächlich dem Verlauf der Gefäße folgen und dort, wo sie eine größere Ausdehnung zeigen, zu einer Verdrängung der Muskelfasern führen. Diese erscheinen dann atrophisch, stellenweise zerrissen, lassen aber sonst keine Strukturveränderungen erkennen. Die Infiltrate selbst bestehen aus polymorphkernigen Leukocyten und Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen, die anscheinend dem Perimys. intern. entstammen. In einigen dieser Infiltrate sieht man innerhalb der Blutgefäße Bakterienemboli. Es handelt sich somit bei den am Herzen nachweisbaren Veränderungen im Initialstadium um myokarditische Prozesse. Sie führen bei längerer Dauer der Krankheit zur Ausbildung eines die zerstörte Muskulatur ersetzenden Fibroblastengewebes, das makroskopisch in Form gelblichweißer Herde in der Muskulatur bzw. mehr oder weniger umfangreicher Gewebswucherungen in die Erscheinung tritt.

Bakteriologie.

Die Untersuchungen über den Erreger der Kückenruhr sind von uns zurückgestellt worden in Anbetracht dessen, daß wir zunächst praktische Ziele verfolgten, die dahin gingen, Versuche zur Bekämpfung der Krankheit durchzuführen. Später wird auch über unsere bakterio-

logischen Untersuchungen, für welche wir jetzt etwa 30 verschiedene Stämme gesammelt haben, berichtet werden. Schon jetzt kann soviel gesagt werden, daß bezüglich der Morphologie die Feststellungen der Amerikaner und die von *Beller*[2]) vollkommen bestätigt wurden. In den meisten Fällen handelt es sich um schlanke, manchmal Polfärbung aufweisende Stäbchen, die gramnegativ sind und keine Sporen bilden. Häufig liegen die Stäbchen zu zweien hintereinander. Ihre schlanke Form unterscheidet sie sehr deutlich von beispielsweise vorhandenen Colibakterien. Eine eigene Bewegung haben wir verschiedentlich, aber nicht immer feststellen können, und zwar handelte es sich nicht nur um sehr lebhafte Molekularbewegungen, sondern um einwandfreie Ortsbewegungen, die von einzelnen Bakterien im Gesichtsfeld ausgeführt wurden. Bei Geißelfärbung nach der Zettnowschen Methode konnte eine polare Geißel mit Sicherheit nachgewiesen werden. Es sind aber noch nicht sämtliche Stämme daraufhin geprüft worden. Bezüglich des Wachstums auf festen Nährböden haben wir ebenfalls dieselben Resultate wie die übrigen Forscher erhalten. Nur ist uns aufgefallen, daß die Kückenruhrbakterien aus den meisten Seuchengängen winzig kleine Kolonien bildeten, die nach eintägigem Wachstum noch so klein waren, daß sie häufig nur bei Lupenbetrachtung einwandfrei als Kolonien erkannt werden konnten. Ähnliche kleine Kolonien bildet unseres Wissens nur der Erreger des Schafabortus. In einer Reihe von Fällen waren die Kolonien aber von Anfang an wesentlich größer, wie man sie normalerweise etwa bei Paratyphuskulturen zu sehen gewohnt ist. In einem Fall hatte eine Farm Eintagskücken von 2 verschiedenen anderen Farmen bezogen. Beide Sendungen enthielten zahlreiche kückenruhrkranke Tiere. Es war nun interessant zu beobachten, daß aus Tieren der einen Farm immer großwachsende, aus Tieren der anderen Farm immer sehr fein wachsende Kolonien gezüchtet wurden. Das konnte bei späteren Einsendungen aus demselben Bestande wiederum beobachtet werden. Bei längerem Wachstum auf künstlichen Nährböden wurden die Kolonien von den kleinwachsenden Stämmen allmählich größer. Die Größenentwicklung wurde auch durch Glyzerinzusatz zu den Nahrböden wesentlich begünstigt, so daß beispielsweise für die Gewinnung von Testflüssigkeit 1proz. Glyzerinagar empfohlen werden kann. Ob das Größenwachstum der Stämme mit anderen biologischen Eigentümlichkeiten konstant verknüpft ist, steht noch nicht fest.

Epidemiologie.

Die Epidemiologie der bakteriellen Kückenruhr ist durchaus noch nicht in allen ihren Punkten und anscheinend noch nicht einmal in sehr wichtigen Punkten genügend geklärt. Wir müssen uns mangels eigener Versuche auf das beschränken, was amerikanische Forscher

darüber berichtet haben, deren Anschauungen sich *Beller*[2] zu eigen gemacht hat. Allerdings muß in letzterem Falle in Rechnung gezogen werden, daß die Beobachtungen von *Beller* sich nur auf einen einzelnen Bestand beziehen. Wir haben festgestellt, daß die Seuche anscheinend einen ganz verschiedenen Verlauf nehmen kann, ohne daß hierfür Gründe zu finden sind. Die bereits von *Rice*[5] geäußerte Ansicht, daß die sogenannte *normale* Kückensterblichkeit der Geflügelzüchter zu einem großen Teil auf bakterielle Kückenruhr zurückzuführen ist, ist auch die unsere. In Züchterkreisen wird nämlich mit einer Sterblichkeit von 5—10% aller erbrüteten Kücken gerechnet. Betragen die Verluste 5—10%, so werden sie als nicht auf Seuchen zurückzuführen betrachtet. Wir haben eine solche Farm, in der die *normale* Sterblichkeit noch nicht einmal erreicht war, untersucht und gefunden, daß bei den in dieser Farm eingegangenen Kücken, und zwar schon bei älteren, bakterielle Kückenruhr nachgewiesen werden konnte. Und wir haben ferner gesehen, daß Tiere, die als Eintagskücken von dieser Farm verkauft worden waren, sich als sehr stark infiziert herausstellten, während gleichzeitig abgeschickte andere Sendungen vollkommen gesund und ohne spätere Sterblichkeit waren. Eine Erklärung für diese, von uns häufig auch in anderen Farmen gemachte Beobachtung ist nicht leicht. Immer hieß es in den Briefen der Käufer, daß die Tiere bei bester Gesundheit angekommen wären, so daß Transportschädigungen, wenigstens solche gröberer Art, ausgeschlossen sind. Die Krankheit entwickelte sich jedesmal erst nach den üblichen 3—4 Tagen, um dann 50—60—70% der Tiere dahinzuraffen.

Ebenso strittig ist die Frage, weshalb Frühbruten weniger oft an Kückenruhr erkranken als spätere Bruten. In einer großen Farm kamen die ersten Bruten ohne nennenswerte Verluste hoch, während von den späteren Bruten kaum noch Tiere von der Seuche verschont blieben. Bei der Untersuchung der Legetiere konnte festgestellt werden, daß fast alle eine stark positive Agglutinationsprobe aufwiesen. Es ist fraglich, warum die ersten Bruten anscheinend gesund waren, während die späteren alle erkrankten.

Eine weitere Frage ist die, ob erwachsene Hühner infiziert werden können. Auf Grund unserer in den Farmen selbst ausgeführten Untersuchungen müssen wir unbedingt annehmen, daß dies möglich ist. Wie es geschieht, wird zu untersuchen sein. *Rettger* nimmt beispielsweise an, daß die Krankheit mechanisch vom Hahn auf die Hühner übertragen werden kann. Es muß aber unbedingt auch eine Übertragung per os durch den Kot möglich sein, denn es würde sich nicht erklären lassen, wie in einer Leghornfarm sich Rhodeländer, die mit Sicherheit nicht infiziert waren, infizieren konnten, da Leghornhähne mit den Rhodeländerhühnern, die alle entweder an der Krankheit verendeten oder

stark positive Agglutinationswerte aufwiesen, nie zusammengekommen waren. Gleichzeitig ließ sich in diesem Fall die ungewöhnlich starke Empfänglichkeit eines bisher unverseuchten Rhodeländer Stammes beobachten. Alle Tiere, auch die Hähne, erkrankten, die Hälfte der Hühner verendete akut an Kückenruhr und der Rest mußte wegen der positiven Agglutination ausgemerzt werden.

Ferner bleibt eine sehr wichtige Frage zu klären, nämlich die der evtl. Heilbarkeit von Bakterienträgern. *Rice*[5] hat bereits darauf hingewiesen, daß 25% von serologisch ermittelten Bakterienträgern nach 4 Monaten nicht mehr reagierten und daß diese negativ gewordenen Tiere nach der Schlachtung bei der bakteriologischen Untersuchung frei von Kückenruhrbakterien waren. Er nimmt daher an, daß eine Heilung möglich ist. An dieser Stelle müssen die Versuche von *Beach*[1] erwähnt werden, der über Unstimmigkeiten im Ausfall der Agglutinationsprobe, wenn sie an verschiedenen Instituten angestellt wurde, berichtet.

Bekämpfung.

Die Behandlung erkrankter Tiere wird allgemein als zwecklos abgelehnt und trotz der guten Erfolge, die *Beller*[2] bei der Anwendung von Vaccinen erhalten hat, rät er von ihrem Gebrauch ab, da die Gefahr besteht, Bakterienträger im Bestande zu erhalten. Die von ihm geimpften Tiere, die bereits früher infiziert waren, blieben auch späterhin Bakterienträger. Er fordert daher, ebenso wie alle anderen, die Abschaffung der als krank erkannten Tiere. *De Blieck*[3] hält es nicht für unbedingt erforderlich, alle positiv reagierenden Hühner zu schlachten, sondern will sie lediglich von der Zucht ausgeschlossen sehen. Auf Grund unserer persönlichen Erfahrungen glauben wir, daß damit leicht die Möglichkeit der Übertragung der Krankheit von einem Tier auf das andere, auch wenn es sich um erwachsene handelt, gegeben ist.

Ebensowenig hat sich die Behandlung erkrankter Kücken bewährt. Die als wirksam empfohlenen Mittel, wie Verfütterung von saurer oder von Buttermilch, sowie die Verabreichung von chemischen Desinfektionsmitteln mit dem Trinkwasser können nicht angeraten werden, da stets die Gefahr der Schaffung von Bakterienträgern gegeben ist. Wenn in diesem Jahr allein in 26 Fällen bei Einsendungen die bakterielle Kückenruhr festgestellt werden konnte, obgleich zur Aufklärung der Geflügelzüchter über diese Seuche bisher sehr wenig geschehen ist, so spricht das für eine sehr starke Verbreitung der Krankheit auch in Deutschland, was den bisherigen Anschauungen allerdings zuwiderläuft. Auf Grund unserer Untersuchungen glauben wir, daß die Kückenruhr eine weit schwerere Gefahr für unsere Geflügelbestände darstellt, als alle anderen Geflügelkrankheiten, sogar die Geflügeltuberkulose eingeschlossen.

Wenn etwas Durchschlagendes bei der Bekämpfung der Krankheit erreicht werden soll, so werden wir zu sehr energischen Maßnahmen greifen müssen. Insbesondere werden wir von den Zuchtfarmen verlangen müssen, daß sie nur von gesunden Tieren weiterzüchten.

Als das beste Mittel zur Feststellung der infizierten Tiere, der Bakterienträger, hat sich die Blutuntersuchung herausgestellt. Sie wird im Ausland allgemein angewendet und ist in Deutschland erstmalig unter praktischen Verhältnissen von uns [6] in großem Maßstabe angewendet worden.

Schrifttum*.

[1] *Beach*, zit. nach Deutscher landw. Geflügelzeitung **30**, 877. 1927. — [2] *Beller, K.*, Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **57**, 462. 1926 (Literatur). — [3] *de Blieck*, in Rice siehe Nr. 5. — [4] *Manninger, R.*, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, 657. 1922. — [5] *Rice, J. P.*, The More Important Bacterial and Protozoal Diseases of Poultry. Hudson & Son. Birmingham and London. Ohne Jahresangabe. (Sehr reichhaltige amerikanische und englische Literatur.) — [6] *Schmidt-Hoensdorf*, Tierärztl. Rundschau **32**, 859. 1926. — [7] *Spiegl* und *Lerche*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **32**, 236. 1924.

* Nach Fertigstellung erschien die Arbeit von *Beck* und *Eber* im laufenden Bande dieses Archivs. Die Arbeit konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung.

Eine neue Operationsmethode.

Von

Dr. **J. Carlin**, Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Mai 1927.)

1. Anatomie und Histologie des Analbeutels.

Die Analbeutel sind Einstülpungen des Integuments beiderseitig vom Anus. Medial liegen sie direkt am Rectum, und sind von diesem nur durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt, die kranial mehr lose und locker, caudal aber, besonders um die Eingangsöffnung des Analbeutels, mehr fest ist, weshalb also die Rectal- und Analbeutelwände ziemlich fest miteinander vereinigt sind. Lateral wird der Analbeutel ganz und gar vom M. sphinct. ani ext. bedeckt, mit Ausnahme von einer kleineren, kranialen Partie, die frei zwischen diesem Muskel caudal und dem M. pubo-coccygeus kranial zu liegen kommt.

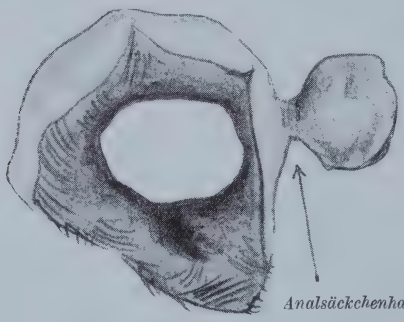


Abb. 1. Freipräparierter Analbeutel mit deutlich hervortretendem Hals.

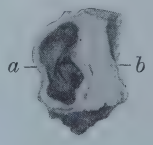


Abb. 2.
Querschnitt durch den Analbeutel eines Foxterriers.
a = rectal, *b* = lateral.

Die Größe des Analbeutels variiert mit der Größe des Hundes und kann, bei großen Hunden, die Größe einer Walnuß erreichen.

Die Analsackswand ist mit einer cutanen Schleimhaut, mit geschichtetem, pigmenthaltigem, auf der Fläche verhorntem Plattenepithel bekleidet. Die Pro pria, die keinen Papillarkörper bildet, enthält Lymphfollikel und besteht aus einer lockeren subepithelialen Schicht und einer tieferen Fibroelastica, die auch glatte Muskelfasern enthält. Die letzteren findet man auch im Drüsenlager, das zahlreiche, tubulöse, seltener alveolare, Drüsen enthält. Im Ausführgange des Analbeutels finden sich jedoch sowohl alveolare als auch tubulöse Drüsen. Die

Drüsenschicht ist von einem Bindegewebslager umgeben, das elastisches Element und quergestreifte Muskelfasern enthält.

Der Inhalt der Analbeutel besteht aus einer gelbbraunen oder graugelben, stark übelriechenden, viscösen Flüssigkeit.

2. Symptomatologie.

In den meisten Fällen zeigen die Hunde keinerlei Krankheitssymptome, bevor die Krankheit bereits weit vorgeschritten ist. Vergleicht man nämlich die anatomischen Veränderungen mit der Zeit des Auftretens der ersten Krankheitssymptome, wird man finden, daß so starke Veränderungen sich unmöglich während der kurzen Zeit entwickeln konnten, die der Hund krank gewesen ist. Sehr oft fällt die Zeit des Auftretens der ersten Symptome mit einer starken Absceßbildung im Analbeutel oder evtl. mit dem Bersten des Abscesses zusammen.

Die Hunde fangen gewöhnlich an, sich hinten zu lecken und oft lange Strecken auf dem Boden zu rutschen oder das Hinterteil gegen die Möbel u. dgl. zu reiben. Zuweilen zeigen die Tiere eine nicht unwesentliche Unruhe, laufen ab und an, während sie sich oftmals setzen und die Schwanzwurzel oder die Enddarmöffnung mit der Zunge bearbeiten. Ein Teil der Hunde zeigt starke Schmerzen bei Berührung des Hinterteils. Infolge des Schmerzes im Anus, der natürlich höchst wesentlich bei der Defäkation gesteigert wird, haben die Hunde Angst, ihre Bedürfnisse zu verrichten, weshalb Verstopfung eintreten kann. Bei phlegmatischen Hunden kann die Obstipation das einzige Krankheitszeichen sein, das die Hunde zeigen. Der Appetit pflegt nicht gestört zu sein, und etwaige andere Veränderungen im Allgemeinbefinden, als hier eben erwähnt sind, kommen nicht vor. Sobald man den Schwanz aufhebt oder die Haare um den Anus wegschert, was bei langhaarigen Hunden oftmals notwendig ist, damit der Krankheitsprozeß zum Vorschein kommt, zeigt der Hund oft sehr starke Schmerzäußerungen. Die Haare um den Anus sind von Sekret verkleistert, falls der Absceß sich bereits geöffnet hat. Ist das nicht der Fall, so ist die Partie ein- oder beiderseitig vom Anus geschwollen und mehr oder weniger stark rot oder blaurot gefärbt. Die Anschwellung ist zuweilen ziemlich scharf begrenzt, zuweilen aber mehr diffus, und kann sich in solchen Fällen teils hinauf nach der Schwanzwurzel, teils hinunter nach dem Perineum strecken. Bei Druck auf die geschwollenen Partien reagiert der Hund stark, und oft kommt eine gelbe bis gelb-braune oder mehr dunkelgefärbte, übelriechende, zuweilen viscöse Flüssigkeit aus der Eingangsöffnung des Analbeutels zum Vorschein. Hier und da findet man den Inhalt mit kleineren, schwarzen oder grauschwarzen, glänzenden Schollen vermischt. In einem Teil der Fälle ist der Absceß im Analsack so weit vorgeschritten, daß er nur von einer sehr dünnen, fast durchscheinenden Membran bedeckt ist, die sehr leicht platzt. *In den meisten Fällen öffnet sich der Absceß etwas unterhalb und nicht gerade seitwärts*

vom Anus. Die Fistelöffnung ist entweder rund oder spaltförmig mit in der Regel mehr oder weniger zerfetzten Rändern. Bei der Sondierung durch die Eingangsöffnung des Analbeutels kommt man durch die Fistelöffnung heraus, falls nicht die Wunde im eigentlichen Analsack schon verheilt ist und nur noch die Hautwunde besteht. Die Größe der Fistelöffnung variiert zwischen Stecknadelkopfgröße und Erbsengröße oder mehr.

In selteneren Fällen kommt eine geringe Temperatursteigerung vor (in einem Falle 38,6°), wobei der Hund gleichzeitig den Rücken krümmt und starke Schmerzen bei Berührung des Hinterteils zeigt.

3. Die chirurgische Behandlung.

Die gewöhnlich angewandte operative Behandlungsmethode mit Spaltung des Abscesses und Auskratzung mit dem scharfen Löffel, kann zwar in einem Teil der Fälle vollständige Heilung geben. Da aber die Krankheit nach dieser Behandlung, meiner Erfahrung nach, gern rezidiviert, obwohl dies, in gewissen Fällen, nicht früher als nach ein oder zwei Jahren geschieht, *habe ich mich während der letzten Jahre der Totalexstirpation des Analbeutels bedient.* Ein derartiges Verfahren ist zwar ein bedeutend größerer und weitläufigerer und mehr gefährlicher Eingriff (Läsion des Rectums), führt aber andererseits ein dauerndes Resultat herbei. Mit einiger Übung in der Technik geht die Exstirpation ziemlich rasch vor sich, und ich möchte sie, wenn nicht in allen, so doch in den schwereren und besonders in allen rezidivierenden Fällen lebhaft empfehlen.

4. Die Ausführung der Radikaloperation.

Die Partie über dem Analsack wird rasiert und mit Jodspiritus bepinselt. Es ist nicht notwendig, den Hund, wenn seine Größe kein Hindernis in den Weg legt, auf den Operationstisch zu fesseln, sondern ein Assistent faßt ihn mit der rechten Hand um den Schwanz und mit der linken um den Bauch, worauf der Hund gegen die linke Brustseite des Assistenten gedrückt wird. Die Exstirpation geschieht unter Lokalanästhesie, wozu ich eine 3proz. Cocain-Adrenalinlösung benützt habe. In einzelnen Fällen habe ich auch eine 2proz. Novocain-Adrenalinlösung angewandt, wobei der Erfolg aber nicht so gut gewesen ist wie beim Gebrauch von Cocain. Die Lösung wird an drei Stellen eingespritzt, nämlich dorsal, lateral und ventral vom Analbeutel. Die Spritzenspitze wird so gerichtet, daß die Stichkanäle gegen die vordere Fläche des Analbeutels konvergieren. Die für jede Injektionsstelle bestimmte Quantität wird nicht an einer Stelle injiziert, sondern längs des ganzen Stichkanals. Eine Quantität von $^1/_2$—2 ccm, je nach der Größe des Hundes, ist vollkommen genügend gewesen, um eine vollständige Anästhesie hervorzurufen. Die Erfahrung

hat außerdem gelehrt, daß es notwendig ist, eine kräftigere Injektion unten als oben und auf der Seite zu machen. Der Hautschnitt wird in vertikaler Richtung angelegt, etwas seitlich der höchsten Wölbung des Analwulstes und wird, mit Rücksicht auf seine Länge, durch die Größe des Hundes bestimmt. Die Vorsicht fordert, lieber den Schnitt vom Anfang an ein wenig länger zu machen als es der Ausbreitung des Analbeutels entspricht. Ist eine Fistelöffnung vorhanden, wird der Schnitt durch diese gelegt. Zwecks besserer Orientierung über die Topographie wird eine Sonde durch die natürliche Öffnung des Analbeutels und evtl. durch die Fistelöffnung eingeführt.

Der weitere Verlauf der Operation hängt ganz von den Zustand ab, in welchem der Analbeutel sich befindet. Handelt es sich um einen alten Prozeß mit zahlreichen Abscedierungen und Fistelöffnungen, ist der Analbeutel entweder mit seiner Umgebung verwachsen oder mehr oder weniger verwischt als Sack betrachtet. In diesen letzteren Fällen findet man nur eine weiche, schlotterige Masse, die keine Möglichkeit zur Exstirpation in einem Zusammenhang darbietet, sondern muß Stück für Stück weggenommen werden. Bei frischen Prozessen, wo der Absceß sich gar nicht oder nur einige Male geöffnet hat, ist die Topographie nicht nennenswert zerstört worden, weshalb die Exstirpation des Analbeutels in toto auf keine Schwierigkeiten stößt.

Nachdem die Haut durchschnitten worden ist, setzt man die Freipräparierung lateralwärts fort. Mit kleinen vorsichtigen Schnitten geht man durch die hier oft reichlich vorhandenen Fettgewebe bis an den M. pubo-coccygeus. Danach wird die Haut in der Nähe vom Anus bis an die Eingangsöffnung des Analbeutels freipräpariert, wobei man genau darauf achtet, daß der Hautlappen so dick als möglich genommen wird, weil er sonst beim Nähen der Wunde leicht zerrissen wird. Die Operation ist nun bis zu dem Stadium vorgeschritten, wo besondere Vorsicht geboten ist, um das Rectum nicht zu lädieren. Wie oben erwähnt wurde, liegt nämlich der Analbeutel mit seiner medialen Fläche direkt auf dem Rectum, von welchem er nur durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt ist. Nun wird zuerst der Sphincter dorsal und ventral durchschnitten, worauf man den Analbeutel faßt und nach hinten aus der Wunde zieht. Die Freipräparierung vom Rectum geschieht nachher mit der Messerschneide etwas gegen den Analbeutel gerichtet, wodurch das geringste Risiko für eine Rectalläsion entsteht. Um sich noch mehr vor dieser Komplikation zu schützen, wird eine grobe Sonde in das Rectum eingeführt, so daß man die ganze Zeit eine klare Auffassung über die Lage des Rectums im Verhältnis zu der Analbeutelwand hat.

Entscheidend bei der Operation ist, den Analbeutel so freizupräparieren, daß er mit dem Rectum nur mittels des Halses zusammenhängt, welcher zwischen Stroh- und Bleistiftdicke variiert. Hat man dieses

erreicht, kann man sich zweier Verfahrungsweisen bedienen, um den Analbeutel endgültig zu entfernen. Entweder wird der Hals bis an den Analbeutel abgeschnitten, wobei die Eingangsöffnung unterbunden wird, oder es wird der Hals vor dem Entfernen des Analbeutels ligiert. Beide Alternativen sind brauchbar. Im allgemeinen benutze ich selber das letzte Verfahren und führe es in der Weise aus, daß ich den Analbeutel mit einer Pinzette fasse, ihn nach rückwärts ziehe, wobei der Hals gestreckt wird, worauf eine Seidenligatur um denselben fest angelegt wird. Manchmal trifft es sich aber so, daß man den Analbeutelhals schon bei der Freipräparierung durchschneidet, wodurch man also gezwungen wird, die erstgenannte Alternative zu benutzen.

Der durchschnittene, nicht ligierte Analbeutelhals präsentiert sich in Form einer kleinen, gut begrenzten Prominenz. Diese wird nun mit einem Peang gefaßt und mit Seide zugebunden. Man darf sich mittels Sondierung überzeugen, daß die Eingangsöffnung wirklich verstopft ist, so daß keine Möglichkeit offen gelassen wird für den Darminhalt, in die Wundhöhle einzudringen. Eine stärkere Blutung pflegt nicht vorzukommen. Zuweilen passiert es aber, daß ein oder ein paar kleinere Arterien durchschnitten werden, besonders in der Nähe vom Rectum. In selteneren Fällen kann eine ziemlich lästige parenchymatöse Blutung entstehen, welche doch durch Tamponade und Verband leicht gehemmt werden kann.

Zuweilen konnte ich während der nächsten Tage nach der Operation starke Flatulenz beobachten, die aber nachher spurlos verschwand. Einige Schwierigkeiten bei der Defäkation sind nicht beobachtet worden. In einem Falle, wo beide Analbeutel auf einmal weggenommen wurden, teilte der Besitzer des Hundes mit, daß die Faeces während einiger Tage auffallend schmal gewesen sind.

Sollte auf Grund wiederholter und starker Abscedierungen der Analbeutel deformiert geworden und zu einer mit der Umgebung mehr oder weniger zusammengewachsenen Masse übergegangen sein, bietet die Exstirpation wesentlich größere Schwierigkeiten. Die Topographie ist mehr oder weniger zerstört, und bei dem Versuch, den Analbeutel zu fassen, geht derselbe leicht kaputt. Infolgedessen muß die Exstirpation sukzessiv geschehen, unter vorsichtigem Wegnehmen von kleinsten Stücken oder durch Auskratzen der zerfallenen Gewebsmasse mit dem scharfen Löffel. Am wenigsten zerstört pflegt die Partie in der Nähe vom Rectum zu sein, weshalb also der Analbeutelhals öfters im ganzen freipräpariert werden kann. Beim Verschließen des Halses wird in obengenannter Weise vorgegangen.

Trotz der relativ geringen Größe des Analbeutels verursacht die Totalexstirpation jedoch eine ziemlich große Wunde infolge der starken Retraction der Gewebe. Da die Operation gewöhnlicherweise nicht unter

ganz sicherer Aseptik ausgeführt werden kann, da ja entweder der Analbeutel oft genug schon während der Freipräparierung geöffnet wird, oder aber Eiter zufolge Abscedierung und Fistelbildung schon in der Umgebung herausgekommen ist, wird die Wundhöhle zweckmäßig mit entweder 96proz. Spiritus oder mit $1^1/_2$proz. Zinc.-chlorid.-Phenol tamponiert und die Wunde mit Seide oder Silkworm gut geschlossen. Am nächsten Tage wird der Tampon weggenommen und die Wunde wird mit der genannten Chlorzinklösung und mit reichlicher Einstreuung von Zinkoxygenol offen behandelt. In der Regel pflege ich nicht mehr als die ventrale Hälfte der Wunde aufzuschneiden, um den Tampon wegzunehmen. Die Nachbehandlung erfolgt dann 1—2mal täglich mit Lösung und Puder, und pflegt die Wunde in 14 Tagen geheilt zu sein. Die Granulation geht sehr rasch und die Sekretion ist gering. In einem Teil der Fälle kann man schon am dritten oder vierten Tage wieder für Perprimam-Heilung garantieren. Handelt es sich um einen fetten Hund, nimmt die Heilung längere Zeit in Anspruch, da das umgebende Fettgewebe teilweise nekrotisiert und nur langsam abgestoßen wird.

5. Komplikationen.

Wie bereits erwähnt, kann eine ziemlich unangenehme Komplikation im Anschluß an die Totalexstirpation des Analbeutels auftreten, nämlich eine Läsion des Rectums. Bei genügender technischer Geschicklichkeit braucht eine derartige Komplikation wohl kaum einzutreffen. Sollte aber das Tier beim Lospräparieren des Analbeutels um das Rectum plötzlich eine unerwartete Bewegung machen, kann einem das Unglück leicht passieren, eine Wunde in den Enddarm zu schneiden. Solche Unglücksfälle müssen aber zu den größten Seltenheiten gerechnet werden. Im Falle einer Mastdarmfistel wird diese in üblicher Weise behandelt.

Größere Blutungen kommen fast nie vor. Die größeren Arterien, die abgeschnitten wurden, sind leicht zu fassen und zu unterbinden. Es kommt aber vor, daß, auch wenn die Blutung während der Operation in keiner Hinsicht stark gewesen ist, nach ein paar Stunden eine ziemlich starke Blutung sich einstellt. Infolgedessen lege ich jetzt immer einen Verband an, um diese Komplikation so viel wie möglich zu neutralisieren.

6. Kasuistik.

Als beleuchtende Beispiele können nachstehende Fälle angeführt werden.

Fall 1. Spitz, ♀, 4 Jahre alt.

Anamnese: Seit längerer Zeit hat die Hündin einen Absceß unter dem Schwanz gehabt. Zeitweise hat sich der Absceß geöffnet, worauf die Wunde wieder verheilte.

Status 13. IV.: Unmittelbar unter und nach rechts vom Anus findet sich eine stecknadelkopfgroße, schwarze, etwas eingezogene Partie mit strahliger

Fläche. Durch diese kommt man in einen $1^1/_2$ cm langen Kanal in der Richtung nach dem Rectum. Über dieser Fistelöffnung findet sich ein ähnlicher Fleck, wahrscheinlich ein Zeichen einer geheilten Fistel.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. Die Wunde wurde mit 96proz. Spiritus tamponiert und die Hautwunde vernäht, worauf ein Verband angelegt wurde.

Verlauf 14. IV.: Zwei untere Suturen aufgeschnitten. Spülung mit Chlorzinklösung. 17. IV. Die Wunde schön, ein Teil nekrotisiertes Fett weggenommen. Lösung und Puder. 21. IV. Die Wunde zu $^3/_4$ geheilt. Weitere Behandlung zu Hause.

Nach ca. $1^1/_2$ Jahren wurde die Hündin mir wieder vorgestellt mit der Anamnese, daß sie seit einiger Zeit eine neue Wunde am Enddarm bekommen hat und sich sehr viel geleckt hat.

Status 16. XI. Unmittelbar unter und nach links vom Anus findet sich eine erbsengroße Fistelöffnung mit granulierenden Wundrändern. Geringe Sekretion. Das Sekret etwas blutgemischt und dünnflüssig. Die Partie um die Fistelöffnung ist nicht geschwollen.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. sn.

Behandlung: Radikaloperation. 17. XI. Ziemlich starke parenchymatöse Blutung und ein paar blutende, kleinere Arterien. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur.

Verlauf: 19. XI. Tampon weggenommen. Untere Hälfte der Suturlinie aufgeschnitten. Pinselung der Wunde mit Chlorzinklösung. 21. XI. bis 1. XII. Tägliche Chlorzinkbehandlung bis Heilung der Wunde 1. XII.

Histologische Untersuchung: Der ein wenig zusammengefallene Analbeutel enthält große Mengen von häutchenartigen, desquamierten Epithelzellen. Seine Wand ist mit vielschichtigem Plattenepithel bekleidet, das innerhalb großer Teile des Sackes nur eine unbedeutende Durchwanderung von polymorphkörnigen Leukocyten zeigt. An anderen Stellen aber ist das Epithel mehr oder weniger stark infiltriert bzw. fast ganz von zerfallenen Leukocytenmassen ersetzt und mehr oder weniger zerstört. Unterliegende Bindegewebswand zeigt eine mehr oder weniger starke Infiltration mit Leuko- und Lymphocyten. Die Leukocyteninfiltration hält im allgemeinen gleichen Schritt mit den Veränderungen im Epithel. Lateral von dem Analsacke ist das Gewebe hochgradig angeschwollen und zeigt mikroskopisch sehr hochgradige chronische und akute, entzündliche Veränderungen. Die Muskel- und Bindegewebsfasern im Sphincter sind auseinandergesprengt, und die Muskelfasern mehr oder weniger stark degeneriert. Eine nähere Untersuchung der inflammatorischen Veränderungen zeigt die Anwesenheit von einem eigenartigen, zerfallende Leukocyten reichlich enthaltenden, gefäßarmen Granulationsgewebe, charakterisiert teils durch große Mengen größerer oder kleinerer Hohlräume (wahrscheinlich Gasblasen), teils durch Epitheloidzellen und andere phagocytäre Elemente in großer Menge. In diesen Phagocyten werden Massen von häutchenartigen Bildungen wahrgenommen, einzelne oder in platten Verbänden, offenbar eingeheilte, verhornte Plattenepithelzellen.

Fall 2. Pekingese, ♂, $3^1/_4$ Jahre alt.

Anamnese: Vor ca. $1^1/_2$ Jahren von einem Kollegen wegen Analbeutelfistel operiert. Seit einigen Tagen leidet der Hund an derselben Krankheit.

Status 16. II.: Die Haare am Anus sind von Sekret stark verkleistert, das in großer Menge vorhanden ist und von dickem, gelbartigem Charakter ist. Unter und nach links vom Anus findet sich eine doppelterbsengroße Wunde. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man durch die Wunde heraus. Die

Partie um die Wunde herum ist mäßig geschwollen, ohne besonders schmerzhaft zu sein.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. sn.

Behandlung: Radikaloperation. Keine nennenswerte Blutung. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur mit Seide.

Verlauf: 17. II. Die ganze Wunde aufgeschnitten, mit Chlorzinklösung bepinselt. Behandlung zu Hause mit Lösung und Puder. Heilung 3. III.

Histologische Untersuchung: Der Analbeutel zeigt kaum einige besonders bemerkenswerte Veränderungen. Das Gewebe zeigt lateral dieselben Veränderungen wie im Fall 1. Doch fehlen hier fast ganz Epitheloide und Phagocyten. Die Leukocyten aber dominieren. Je näher man der Fistelöffnung kommt, desto stärker ist die Gewebsalteration. In der Fistelwand ist das Gewebe mehr oder weniger vollständig nekrotisiert und teilweise zu einem Detritus zerfallend.

7. VII. desselben Jahres wurde das Tier mir wieder vorgestellt mit der Anamnese: er „fahre seit 4 Tagen Schlitten auf dem Boden" und habe häufige Kotentleerungen.

Status: Links vom Anus findet sich eine ca. $1^1/_2$ cm lange, eingezogene Narbe. Unter und ca. 1 cm rechts vom Anus findet sich eine stecknadelkopfgroße, runde Fistelöffnung, aus welcher eine kleinere Menge dünnen, gelbroten Eiters hervorgepreßt werden kann. Die Partie um die Fistelöffnung ist mäßig geschwollen und stark gerötet. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man durch die Fistelöffnung nicht hinaus.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. Mäßige Blutung aus einigen Arterien beim Rectum. Tamponade mit 96proz. Spiritus. Hautsutur.

Verlauf: 9. VII. Die hintere Hälfte der Wunde aufgeschnitten, Tampon weggenommen, Wunde mit Chlorzinklösung bepinselt, Einstäubung mit Zinkoxygenol. Täglich dieselbe Behandlung. Heilung 18. VII.

Fall 3. Foxterrierbastard, ♀, 3 Jahre alt.

Anamnese: Seit längerer Zeit leidet der Hund an Verstopfung und während der letzten Tage leckt er sich hinten.

Status 26. IV.: Der Hund ist sehr fett. Links und unterhalb des Anus findet sich eine fast pfenniggroße Wunde. Die Wundränder sind zerfetzt und der Wundboden ähnelt einer Geschwulstmasse von blauroter Farbe. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man durch die Wunde hinaus.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. sn.

Behandlung: Radikaloperation. 30. IV. Die Wunde wurde walnußgroß, ohne eigentliche Blutung. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur.

Verlauf: 1. V. Sämtliche Suturen aufgeschnitten, mit Ausnahme der zwei obersten. Tamponade mit Chlorzinklösung. 2. V. Ein Teil nekrotisches Fett weggenommen. Chlorzinklösung+Zinkoxygenol. 3. V. Die Wunde schön granulierend. Der obere Teil der Wunde geheilt. Bepinselung mit Chlorzinklösung. 4. V. Zwecks p. p. Heilung wurde die Wunde vernäht. Nächsten Tag hatte der Hund aber die ganze Wunde aufgebissen. 18. V. Ist die Wunde fast vollständig geheilt. Inzwischen hat der Hund einen Absceß auf der anderen Seite bekommen. Der Absceß ist geplatzt und hat eine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung hinterlassen.

Behandlung: Radikaloperation. 22. V. Ziemlich starke Parenchymblutung. Kräftige Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautsutur.

Verlauf: 23. V. Tampon weggenommen. Tägliche Behandlung mit Chlorzinklösung und Zinkoxygenol. 30. V. Wunde fast geheilt. Der Besitzer hat

nachher mitgeteilt, daß nach der Operation die Obstipation ganz verschwunden ist und das Allgemeinbefinden des Hundes sich außerordentlich gebessert hat.

Fall 4. Zwergpinscher, rauhhaariger, ♀, 2 Jahre alt.

Anamnese: Seit einiger Zeit zeigt der Hund Schmerzen bei Berührung des Hinterteils.

Status. 20. III. Fast ganz ventral und ein wenig rechts vom Anus findet sich eine stecknadelkopfgroße Fistelöffnung, aus welcher eine mäßige Menge ziemlich dünnflüssigen, blutgemischten Eiters fließt. Die Haut ist mäßig gerötet, und die Partie um die Fistelöffnung herum ist mäßig geschwollen. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt eine mäßige Menge ziemlich dicken, gelblichen Sekrets zum Vorschein.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. Mäßige arterielle Blutung. Spiritustamponade. Hautnaht.

Verlauf: 21. III. Tampon weggenommen. Chlorzinklösung und Zinkoxygenol. Diese Behandlung wurde bis zum 27. III. fortgesetzt. 28. III. wurde die Wunde wieder vernäht und 30. III. war sie p. primam geheilt.

Fall 5. Boxer, ♂, $2^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: 15. VII. hatte der Hund eine Wunde an der Enddarmöffnung. Die Wunde heilte aber in 8 Tagen ab. Vor 8 Tagen erkrankte das Tier wieder, fuhr mit dem Hinterteil auf dem Boden und leckte sich hinten.

Status: 3. IX. 2 cm rechts und unter der Enddarmöffnung findet sich eine doppelterbsengroße, oberflächliche, graurote Wunde. Keine nennenswerte Anschwellung. Bei Sondierung durch die Wunde kommt eine mäßige Menge grauen Sekretes hervor. Die Wundöffnung führt in einen Hohlraum hinein mit deutlich unebenen Wänden. Bei Sondierung durch die Analbeutelöffnung kommt man leicht durch die erwähnte Fistelöffnung heraus.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. Nach Durchschneidung des Analbeutelhalses entsteht eine ungewöhnlich große Wunde im Rectum, die ca. 3 mal so groß ist wie gewöhnlich. Es zeigt sich, daß es unmöglich ist, diese Wundöffnung zu unterbinden, weshalb die Wunde suturiert werden mußte, was mittels dreier Seidesuturen vom Rectum aus geschah. Die Blutung war ziemlich gering und parenchymatöser Natur. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: 5. IX. Keine Blutung. Sämtliche Suturen, mit Ausnahme der zwei obersten weggenommen. Die Wunde ein wenig geschwollen, aber im übrigen schön und ohne Sekretion. Tamponade mit Chlorzinklösung. Nachher tägliche Behandlung mit Chlorzinklösung und Zinkoxygenol. 10. IX. teilte der Besitzer mit, der Hund habe während der ersten Tage nach der 1. Nachbehandlung mehrere Male täglich starke Flatulenz gezeigt. Die Rectalwunde war aufgegangen. Eine neue Sutur des Rectums wurde zwar nicht vorgenommen, sondern die Wunde wurde vom Besitzer nach der vorigen Ordination zu Hause behandelt. Nach ca. 14 Tagen war der Hund geheilt.

Epikrise: Besonders bemerkenswert im vorliegenden Falle ist, daß sich keine Rectalfistel gebildet hat, trotz der recht großen Kommunikation zwischen Rectum und Wundhöhle. Der Fall zeigt also, daß eine Rectalfistel nicht notwendigerweise entstehen muß, sondern die Wunde sich schließen kann, trotzdem sich eine anscheinend unangenehme Komplikation eingestellt hat.

Fall 6. Zwergpinscher, ♂, 3 Jahre alt.

Anamnese: Es wird angenommen, daß der Hund an Würmern leidet; er ist unruhig und rutscht auf dem Boden.

Status: 15. III. Rechts vom Anus findet sich eine ca. erbsengroße Anschwellung mit einer kleinen Fistelöffnung ventral.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. 16. III. Nach der Exstirpation Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: Am nächsten Tag wurde der Tampon entfernt und die Wunde täglich mit Lösung und Zinkoxygenol behandelt. 30. III. war die Wunde ganz geheilt.

Fall 7. Pudel, ♀, 3½ Jahre alt.

Anamnese: 20. X. wurde entdeckt, daß der Hund eine Anschwellung unter der Schwanzwurzel hatte. Während des Sommers hatte man eine ähnliche Anschwellung bemerkt. Diese hat sich aber geöffnet, worauf die Wunde verheilte.

Status: 21. X. Rechts und ventral vom Anus findet sich eine walnußgroße, fluktierende Anschwellung, deren Wand so dünn ist, daß sie bei Berührung beinahe platzt.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: Radikaloperation. 23. X. Der Absceß war jetzt geplatzt und hatte eine Fistelöffnung rechts und ventral vom Anus hinterlassen. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: 24. X. Die 3 untersten Nähte aufgeschnitten. Tampon entfernt. Behandlung zu Hause mit Lösung und Zinkoxygenol. 12. XI. ist die Wunde beinahe vollständig geheilt.

Fall 8. Französische Bulldogge, ♀, 4 Jahre alt.

Anamnese: Seit 4 Tagen hat die Hündin Blutungen am Enddarm gehabt.

Status: Rechts und unter dem Anus findet sich eine kleine Wundöffnung mit einer geringen Menge eingetrocknetem Blut. Bei Sondierung kommt man nur unter die Haut. In dorsaler Richtung verläuft eine ca. 3 mm lange Narbe von der Wundöffnung.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt.

Behandlung: 8. IX. Der Analbeutel wurde gespalten und mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, worauf die Wunde mit Spiritus tamponiert und die Haut vernäht wurde.

Verlauf: Nachdem der Tampon am folgenden Tage entfernt worden war, wurde der Hund zu Hause mit Lösung und Zinkoxygenol behandelt.

15. XI. Also nach 2 Monaten, wurde mir der Hund wieder vorgestellt, wobei es sich zeigte, daß die Wunde rechts vom Anus ganz geheilt, aber links und unter dem Anus eine neue Fistelöffnung entstanden war.

Behandlung: Radikaloperation. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: 10. XI. Tampon entfernt. Behandlung zu Hause mit Lösung und Puder.

2. III. Nächstes Jahr wurde der Hund wieder vorgeführt mit dem Bericht, er habe schon angefangen, wieder sich hinten zu lecken.

Status: Unmittelbar unter und rechts vom Anus findet sich eine kleine Fistelöffnung. Durch Sondierung durch die Analbeutelöffnung gelangt man durch die Fistelöffnung heraus, wobei gleichzeitig eine kernige, schwarzglänzende Masse hervorquillt.

Diagnose: Abscess. Sacc. anal. dxt. recid.

Behandlung: Radikaloperation. Ein paar kleinere Arterien bluteten. Tamponade mit Chlorzinklösung. Hautnaht.

Verlauf: 3. III. Während der Nacht hatte der Hund sehr viel geblutet. Neue Tamponade mit Chlorzinklösung. 5. III. Tampon entfernt; Wunde fein. Behandlung zu Hause mit Lösung und Puder. Heilung 15. III.

Ich möchte an dieser Stelle nicht versäumen, dem Herrn Prof. Dr. *Falke-Henschen* meinen verbindlichsten Dank für die wertvollen Ratschläge auszusprechen, die ich von ihm erhalten habe. Auch bin ich Herrn Prof. Dr. *E. Agduhr* großen Dank schuldig für seine Liebenswürdigkeit während meiner Arbeit in dem anatomischen Institut der tierärztlichen Hochschule.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden.

Von

Hans Graf und **E. Ritter.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. Juni 1927.*)

Der Knoblauch (Allium sativum L.) war bei den verschiedensten inneren und auch äußeren Krankheiten schon als Heilmittel im Altertum im Gebrauch. (Spica allii, *Aulus Cornelius Celsus*, 79 n. Chr.[1]) Dem Stande der antiken, mittelalterlichen und auch neueren Medizin gemäß, der die Trennung der Wirkungsträger von der Pflanze nur auf dem Wege der Abkochung, des Auszuges usw. bekannt war, treffen wir bei der Ordination des Knoblauchs ausschließlich und bis in dieses Jahrhundert hinein auch in der neueren wissenschaftlichen Literatur die galenischen Präparationen der Droge in der vorwiegend volksmedizinischen, aber auch wissenschaftlich medizinischen Praxis an. Während sich das Indikationsgebiet auf die verschiedenen Darmaffektionen erstreckt, wird schon von *Celsus*[1], dann in den neueren Werken *Möller-Thoms*[2], *Arends*[3], *Hoffmann*[4] außerdem auf die *vermifuge* Wirkung (Spulwürmer [*Arends*] und Taenien [*Hoffmann*]) hingewiesen. Es ist besonders bei den mit Endoparasiten verbundenen Darmleiden durch Knoblauch eine günstige Wirkung zu erwarten.

Bei den Grundlagen für die Knoblauchtherapie handelt es sich vornehmlich um traditionelle empirische, die natürlich ihre vollste Beachtung erfordern, weil nach der stetigen Erfahrung gute Erfolge immer wieder bei genetisch sicher nicht einheitlichen klinischen Indikationen am Verdauungsapparat erzielt worden sind. Infolgedessen ist das Indikationsgebiet außerordentlich erweitert und bildet für die in neuerer Zeit einsetzende systematische Untersuchung des therapeutischen Wertes der nun genauer bekannten Wirkungsträger im Knoblauch eine sehr breite Basis. Diese Beobachtungen werden daher Ausgangspunkt für die moderne Untersuchung. Daraus ergaben sich für die wissenschaftliche

Prüfung der Knoblauchwirkung bestimmte Probleme, welche nach der chemischen Isolierung und Identifizierung der im Knoblauch als typisch anzusehenden Substanzen medizinisch-therapeutisch als unbedingt notwendige Vorarbeiten anzusprechen sind. Diese sind einzeln oder in Kombination experimentell pharmakologisch zu prüfen und mit dem ganzen Extrakt der Droge in ihrer Wirkungsrichtung zu vergleichen und zwar hinsichtlich ihrer Darmwirkung wie auch ihrer vermifugen Wirkung. Daraus erhält man eine streng begründete Basis für die alte empirische Verwendung bei Darmaffektionen mit und ohne Darmparasiten. Es wird sich dabei nichts grundsätzlich Neues ergeben, wohl ist aber eine Präzision hinsichtlich Arzneimittel und Indikationen zu erwarten.

Wie bei allen galenischen Präparaten ist die Wirkung der Volumen- oder Gewichtseinheit je nach den ökologischen Verhältnissen der Pflanze wie auch dem Auszugsverfahren (Extraktionsmittel usw.) äußerst verschieden. Diese Verschiedenheit rührt her von der Menge und der Zahl der übergehenden Drogenstoffe. Sie führt zu absolut unsicherer Dosierung und ganz unbestimmter Regelung der Wirkungsintensität.

Nach *Wertheim, Gerhardt, Laurenz*[5] soll das *Allylsulfid*, $C_3H_5 \cdot S \cdot C_3H_5$ den Hauptbestandteil des ätherischen Knoblauchöls bilden.

Von spezifischen Substanzen wurden nach *Semmler*[6] isoliert:

1. Allylsulfid (60%): $C_3H_5 \cdot S \cdot C_3H_5$, der eigentliche Träger des Knoblauchgeruchs;
2. Allyltrisulfid (20%): $C_3H_5 \cdot S \cdot S \cdot S \cdot C_3H_5$;
3. Allyl-propyldisulfid (6%): $C_3H_5 \cdot S \cdot S \cdot C_3H_7$.

Der Destillationsrückstand soll noch einen höheren Schwefelgehalt aufweisen. Von anderer Seite[7] wird das Vorhandensein des Allylsulfids wieder bestritten.

Pharmakologische und klinische Versuche mit diesen Substanzen einzeln oder in Kombination sind erst für einzelne Fragestellungen durchgeführt, während dagegen solche mit alkoholischen Auszügen und Preßsäften bereits mehrfach vorliegen.

Noether[8] fand am Kaninchendarm (nach *Trendelenburg*), daß Konzentrationen von 1:1000 eine Verbesserung der Peristaltik herbeiführten, während höhere Konzentrationen wie Croton- und Senföl wirken, nämlich erst Beschleunigung, dann Lähmung zeigen. Allium sativum L. soll, ähnlich dem Pilocarpin, eine vaguserregende Wirkung besitzen. Immerhin ist es aber noch völlig unklar, welche Reaktionen der Organismus mit den komplizierten Knoblauchbestandteilen eingeht. Das Verhalten und die Reaktion des Preßsaftes hat er an der Verweildauer des Knoblauchs im Organismus und der Ausscheidungszeit der geruchspezifischen Sulfide gemessen. Die Ausatmungsluft war nach 24 Stunden frei von Geruch. Dagegen stellte er im Harndestillat den unangenehmen Alliumgeruch nach 76 Stunden und Spuren desselben noch nach 96 Stunden fest. Seine weiteren Versuche über die Beeinflussung der Darmsekretion durch Allium sativum L. ergaben, daß nach Verabreichung von Allium eine Verzögerung der Sekretion von Darmsäften eintrat, der aber bald darauf

eine stärkere Sekretion folgt. Demnach ist die sekretorische Wirkung zunächst hemmend, dann fördernd. *Perrin*[9] bestimmte die *Toxizität* der alkoholischen Extrakte (40% Alkohol und 9% Knoblauchextrakt). Bei Kaninchen ergab sich folgendes Vergiftungsbild: Zu Anfang geringgradige Betäubung, dann Erregung, Atemnot, schließlich endgültiger Atemstillstand. Das toxische Äquivalent beträgt pro Kilo Lebendgewicht beim Kaninchen 8,5 ccm eines alkoholischen Knoblauchextraktes oder 0,765 ccm des Trockenextraktes. Dem Vergiftungsbilde nach handelt es sich nach *Perrin*[9] um wirksame Bestandteile des Knoblauchextraktes, welche eine exzitierend-deprimierende Wirkung ausüben. Nach *Dombray*[10] wurde besonders eine *desinfizierende Kraft* gegen den Bacillus pyocyaneus gefunden, der wegen der Modifikationen in der Farbstoffbildung als ein sicherer Indicator für die Wirksamkeit des alkoholischen Knoblauchextraktes gelten kann. Ebenfalls war die bactericide Kraft groß gegen andere Bakterien, so gegen Coli-, Typhus-, Paratyphus- und Dysenteriebacillen.

Von besonderem Interesse erscheint die experimentell-pharmakologische Untersuchung der Knoblauchwirkung auf Darmparasiten. *Toscano Rico*[11] verglich die anthelmintischen Wirksamkeiten des Knoblauchs in verschiedenen Auszügen mit dem Allylsulfid $(C_3H_5)_2S$ an *Ascaris lumbricoides*. In *Rhode-Saito-Lösung*[12] mit $p_H = 6{,}4$ waren die Auszüge alle stark wirksam: starke Excitation der Ascariden mit nachfolgender Lähmung. Vor der endgültigen Lähmung war die Wirkung reversibel, d. h. die giftigen Bestandteile waren wieder auswaschbar.

Die Wirkungen des synthetisch hergestellten Allylsulfids waren dieselben. In der Konzentration von 5 Millimol bewirkte das Allylsulfid sofortige starke Erregung der Ascariden, die mit einer Tonussteigerung verbunden war. Die Frequenz und Größe der Kontraktionen nahmen zu. 10 Millimol natives Allylsulfid wirkte zwar stärker erregend, auch die Lähmung erfolgte viel schneller. Aus der Gleichheit der Wirkung des Knoblauchextraktes und des Allylsulfids folgert *Toscano Rico*[11], daß letzteres an der Ascariswirkung, wenn nicht ursächlich, so doch mitbeteiligt ist.

Da der penetrante, üble Geruch und der zäh anhaftende, unangenehme Geschmack die Applikation des Knoblauchs erschweren, wurden die reizenden Knoblauchsubstanzen auf chemischem Wege an Kohle gebunden. Dadurch sollten die Knoblauchbestandteile als solche ihre volle Wirksamkeit erst allmählich durch Abspaltung im Darm entfalten. — Ein solches Kombinationspräparat ist „*Allisatin*“ (Sandoz A.-G., Chem.-Pharm. Fabrik, Nürnberg).

Nach *Roos*[13] ist das Allisatin selbst in hohen Dosen unschädlich, weil die an Kohle gebundenen reizenden Stoffe im Magen und zum größten Teil erst im Darmkanal ganz allmählich in Freiheit gesetzt werden. Nach diesem Autor zerfällt die Wirksamkeit des Allisatins in 3 Komponenten:

1. in eine diarrhöestillende Wirkung;
2. in eine die Darmflora von pathologischen Keimen reinigende Wirkung;
3. in eine antidyspeptische Wirkung.

96 Fälle waren fast ausnahmslos überraschend günstig verlaufen, weshalb *Roos*[13] beim Allisatin eine typische Wirkung auf den erkrankten Darm annimmt („Enteronticum“). Die eigenartige Umstimmung der Darmschleimhaut und ihrer Drüsen kann wohl durch Allisatin, nicht aber durch adstringierende oder narkotische Mittel allein erreicht werden. Daß es sich bei der Darmwirkung nicht in erster Linie um eine Adsorptionswirkung der Kohle handeln soll, geht nach *Roos*[13] aus klinischen Beispielen hervor, wo auch bei fehlender Diarrhöe der eigenartige darmheilende Effekt nach Verabreichung von Allisatin bemerkbar war.

Weitere klinische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Allisatins wurden bei der Arteriosklerose von *Schlesinger*[14] angestellt, wobei in 20 schweren Fällen der Verkalkung mit Hypertonie und Schwindelanfällen gute Erfolge erzielt wurden: Der Blutdruck zeigte eine hier sehr wertvolle, ganz *allmähliche* Senkung von 5—25 mm Hg. Diese Besserung hängt mit der darmreinigenden Wirkung des Allisatins zusammen, weil dasselbe die Toxinbildung durch pathogene Darmbakterien hemmt.

Friedländer[15] fand, daß Sporttreibende, die nach Aufnahme des intensiven Trainings plötzlich über Übelkeit, Brechreiz, Obstipation und kolikartige Schmerzen in der Magen- und Bauchgegend klagten oder derartige Zustände am Ende eines Wettkampfes aufwiesen, auch mit kleinsten Dosen Allisatin wirksam behandelt werden können.

Merkwürdigerweise sind in der Tiermedizin keine Versuche mit Knoblauch publiziert, obschon auch analoge Indikationen bei den Tieren vorkommen müssen und das Mittel allgemein zugänglich ist. Wir sind daher der Frage der Allisatinwirkung speziell auf Würmer näher getreten und haben andererseits auch das Verhalten des Allisatins als adsorbierendes Kohlepräparat geprüft. Dies schien uns um so bedeutungsvoller, als mit einer evtl. Adsorption von Darmbakteriengiften die therapeutische Wirkung der Knoblauchstoffe auf den Darm durch adsorptive Elimination von Noxen durch Kohle unterstützt wird; außerdem schien die Frage einer Prüfung wert, ob unter der Voraussetzung, daß Allylsulfid der wirkliche Träger der vermifugen Wirkung ist (*Toscano Rico*[11]), das Allisatin mit Allylsulfid derartig gesättigt ist, daß letzteres leicht abgespalten wird und zur Wurmwirkung kommen kann.

Das Allisatin wurde in Pulverform benutzt. Um festzustellen, ob bei unvorsichtiger Aufbewahrung des Präparates Veränderungen desselben entstehen, welche durch Besiedlung mit Saprophyten im organischen Bestandteil hervorgerufen werden, wurden folgende Versuche angestellt:

A. Probe auf Haltbarkeit gegen Verschimmelung.

5 Pulverproben wurden in einem mit Wasser beschickten Exsiccator bei Zimmertemperatur mehrere Tage aufbewahrt und täglich mikroskopisch auf Hyphen und Sporangien untersucht.

Es ergab sich:

Tabelle 1.

Tag nach d. Einstell. in den Exsiccator	Zimmertemperatur	Bemerkungen
1.—6.	19,5—20°	—
7.	19°	kleine runde Kolonien mikroskopisch sichtbar
8.	19°	kleine runde Kolonien makroskopisch sichtbar
9.	20°	Kolonien sind größer
12.	19,5°	dichte weißgrüne und gelbgrüne Pilzrasen auf der Oberfläche

Die botanische Untersuchung* ergab nach 12 Tagen die weitverbreiteten saprophytischen Schimmelpilzarten, Aspergillus und Penicillium.

Die üppige Entwicklung ist auf dem Mikrophotogramm Abb. 1 zu sehen.

Abb. 1. Mikrophotogramm der 12 Tage alten Pilzkulturen auf Allisatin. Vergrößerung 9fach.

B. Versuche an Askariden.

Für die Prüfung an Askariden sind in der Literatur verschiedene Methoden angegeben.

W. v. Schroeder[16] verwendet als Flüssigkeit für die Würmer Bungelösung (0,1 Na_2CO_3, 1,0 NaCl, Aqua destillata ad 100,0) bei einer Temperatur von 37—38°, als Prüfungsmittel auf Vitalität die Wärme.

Küchenmeister[17] benutzte eine 30° warme Hühnereiweißlösung, die nach ihm ein besseres Medium für Ascariden ist, als Milch oder reines Wasser, weil die Würmer darin weniger durch Hypotonie des Mediums quellen.

Zimmermann[18] prüfte die Wirkung einiger Gifte auf den Pferdespulwurm. Er brachte die Ascariden so schnell wie möglich nach der Schlachtung in ein Glasgefäß von 38° Bungelösung. Die Versuche selbst wurden in Bechergläsern mit Bungelösung im Brutschrank ausgeführt. Das Gift wurde in verschiedenen Mengen zugesetzt und die Zeit festgestellt, nach welcher auf Wärme- oder mechanische Reize keine Reaktion der Würmer mehr eintrat.

Die Versuche an Askariden wurden in zwei Serien vorgenommen.

---

* Für die Untersuchungen danken wir dem Direktor des botanischen Institutes der Landwirtschaftlichen Hochschule, Berlin, Herrn Prof. Dr. *Miehe*, verbindlichst.

1. Versuche mit frei beweglichen Askariden.

Es wurden folgende Serien im Brutschrank angesetzt:

1. Askariden in Bungelösung allein;
2. Askariden in Bungelösung + wechselnden Mengen Allisatin.

Es ergab sich in allen Versuchen, daß Mengen bis zu 30 g Allisatin auf 300 ccm Bungelösung auf die Askariden ohne schädigenden Einfluß waren.

Tabelle 2.

je 4 Askariden	300 ccm	Bungelösung	+ 2 g	Allisatin		keine Wirkung
	300 „	„	+ 5 „	„		
	300 „	„	+ 10 „	„		
	300 „	„	+ 15 „	„		
	300 „	„	+ 20 „	„		
	300 „	„	+ 30 „	„		

In allen Medien waren die Askariden noch nach 3 Tagen am Leben, am 4. Tage tot. Die Vitalität wird durch mechanische Reize geprüft. Die Dosis von 30 g Allisatin auf 300 ccm Bungelösung wurde, ausgehend von der Erwägung, wenn das Mittel überhaupt als askarisbeeinflussendes Präparat in Frage kommt, als äußerste Grenze gewählt. Somit ist auf den frei beweglichen Askaris, auch unter optimalen Resorptionsbedingungen für ein Gift, durch hohe Allisatindosen keine spezifisch schädigende Wirkung vorhanden.

2. Kymographische Versuche mit Askariden.

Entsprechend der Methode von *Toscano Rico*[11] wurden die vorderen Segmente der Askariden in den Schreibapparat eingespannt. Als Medium diente körperwarme Bungelösung (39°), welcher das Allisatin in wechselnder Konzentration zugesetzt wurde. Um eine gute Verteilung des Allisatins zu erreichen, wurde es in der Lösung 5 Min. vorgeschüttelt.

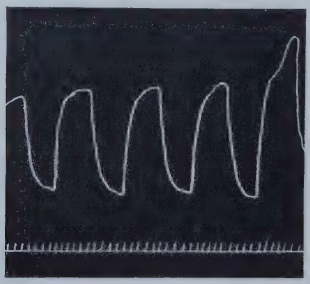
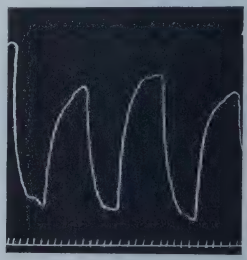
A.   B.

Abb. 2. *Askariden vom Schwein,* vorderes Segment.
A. Normalkurve. B. Unter Allisatin (10 : 50 ccm Bungelösung von 39°) nach 27,5 Minuten. Zeitschrift: Sekunden.

Die Askaridenkurven zeigten durch den Zusatz des Allisatins zur Bungelösung keine Abweichung von den Kurven, die von den Askariden in reiner Bungelösung geschrieben wurden (Abb. 2, A B).

Um zu prüfen, ob es sich vielleicht um eine bloße Erregbarkeitssteigerung handeln könnte, welche eine erhöhte Kontraktionsbereitschaft der Askaridenmuskulatur auf physikalische Reize darstellt, wurden die Würmer alls 10 Minuten elektrisch gereizt. (Elektroden mit 2 Volt Spannung.) Es wurde kein Einfluß in dieser Richtung beobachtet, mit Ausnahme eines Falles, wo eine starke Kontraktion des Askaris in einer 5 g Allisatin-Bungelösung durch die elektrische Reizung erzielt wurde.

Tabelle 3. *Allisatinkurven* ***ohne*** *elektrische Reizung.*

Kurve	Allisatindosis	Bemerkungen
1	30 ccm Bungelösung + 1 g Allisatin	Kurve gegen normale Vorkurve nicht verändert
2	do.	do.
3	do.	do.
4	do.	do.
5	do.	do.
6	30 ccm Bungelösung + 2 g Allisatin	do.
7	do.	do.
8	do.	do.
9	30 ccm Bungelösung + 5 g Allisatin	do.
10	do.	do.
11	do.	do.
12	do.	do.
13	do.	do.
14	30 ccm Bungelösung + 10 g Allisatin	do.
15	do.	do. Abb. 2A—B
16	do.	do.
17	do.	do.
18	30 ccm Bungelösung + 15 g Allisatin	do.

Tabelle 4. *Allisatinkurven* ***mit*** *elektrischer Reizung.*

Kurve	Allisatindosis	Bemerkungen
1	30 ccm Bungelösung + 5 g Allisatin	keine Erregbarkeitssteigerung
2	do.	do.
3	do.	do.
4	do.	scheinbare Erregbarkeitssteigerung
5	30 ccm Bungelösung + 10 g Allisatin	keine Erregbarkeitssteigerung
6	do.	do.

Vergleichen wir die Versuchsergebnisse mit Allisatin an Askariden mit denen von *Toscano Rico*[11] mit Knoblauchextrakt oder Allylsulfid, so kommen wir auf diesem Wege zu dem Schlusse, daß beim Allisatin die wurmwirksamen Knoblauchbestandteile bei Körpertemperatur nicht in wirksamer Grenzschwelle von der Kohle frei werden.

Da nach *Roos*[13] die reizenden Bestandteile des Allisatins im Magen und zum größten Teil erst im Darmkanal ganz allmählich in Freiheit

gesetzt werden, wollten wir ferner prüfen, ob in Gegenwart von frischer Schweinegalle evtl. eine Askaridenwirkung erzielt werden könnte. Es wurden daher Serien mit Bungelösung + Schweinegalle mit und ohne Allisatin angesetzt. Eine Wirkung gegenüber den Kontrollen war nicht vorhanden. Die Tiere in allen Gefäßen starben zu gleicher Zeit. (Dritter bis vierter Tag.)

Tabelle 5.

je 4 Askariden	200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 5 g Allisatin 200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 10 g Allisatin 200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 15 g Allisatin 200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 20 g Allisatin 200 ccm Bungelösung + 100 ccm Galle + 30 g Allisatin	keine Wirkung

Selbst die hohe Dosis von 30 g Allisatin war hier, wie in reiner Bungelösung, nicht sichtbar schädigend. Wahrscheinlich sind im Allisatin die Schwefelverbindungen zu fest an der Kohle verankert.

C. Allisatin als Adsorbens.

Die nach unserer Meinung starke Adsorption der Knoblauchbestandteile an die Kohle hat uns veranlaßt, die Frage zu prüfen, ob die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins durch das Allylsulfid und die Polysulfide erschöpft ist, oder ob die Allisatinkohle ungesättigt ist und infolgedessen weitere Adsorptionen zuläßt. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, experimentell den Nachweis zu erbringen, ob überhaupt die wirksamen Knoblauchbestandteile von der Allisatinkohle abgegeben werden können, oder nicht, falls man annimmt, daß eine Abgabe von Adsorptiven erst bei Übersättigung der aktiven Kohleoberfläche eintritt. Die Theorie der Adsorption soll hier nicht weiter behandelt werden; es sei in diesem Zusammenhange nach *Du Bois-Reymond*[19] lediglich die Reversibilität bei Übersättigung der Oberfläche angeführt.

1. Versuche mit Methylenblau als Testadsorptiv.

10 ccm einer 0,15proz. wässerigen Methylenblaulösung werden in Zentrifugiergläsern mit steigenden Mengen Allisatin 1 bzw. 5 Min. geschüttelt und 15 Min. bei 3000 Minutentouren zentrifugiert. Es wurden folgende Resultate erhalten:

Tabelle 6. *Zentrifugierröhrchen 1 Min. geschüttelt.*

					Grad der Adsorption
10 ccm	Methylenblaulösung	+	Allisatindosis	0,1 g	unvollständig
10 „	„	+	„	0,2 „	„
10 „	„	+	„	0,3 „	„
10 „	„	+	„	0,4 „	„
10 „	„	+	„	0,5 „	„
10 „	„	+	„	0,6 „	„
10 „	„	+	„	0,7 „	vollständig
10 „	„	+	„	0,8 „	„
10 „	„	+	„	1,0 „	„

Tabelle 7. *Zentrifugierröhrchen 5 Min. geschüttelt.*

					Grad der Adsorption
10 ccm	Methylenblaulösung	+	Allisatindosis	0,1 g	unvollständig
10 „	„	+	„	0,2 „	„
10 „	„	+	„	0,3 „	„
10 „	„	+	„	0,4 „	„
10 „	„	+	„	**0,5** „	vollständig
10 „	„	+	„	0,6 „	„
10 „	„	+	„	0,7 „	„

Die Grenzen für die Adsorption des Allisatins lagen bei *1 Minute* langem Schütteln bei *0,7 g* Allisatin (65% Luftfeuchtigkeit). Die Grenzwerte sind durch je 4 Kontrollversuche bestätigt. Die Gewichtsunterschiede des Adsorbens erklären sich zwanglos aus der größeren Oberflächenwirkung des Allisatins bei längerem Schütteln.

2. Allylsulfid als Adsorptiv.

Aus den Untersuchungen von *Toscano Rico*[11] geht der Analogieschluß hervor, daß Allylsulfid einen der Wirkungsträger auf Ascariden darstellt. Es muß also, wenn eine merklich leichte Abspaltung von vermifugen Knoblauchstoffen aus Allisatin durch mechanische Einwirkung (Schütteln) von der Oberfläche der Kohle stattfindet, das freie Sulfid oder die reizenden Schwefelverbindungen biologisch an einem geeigneten Testobjekt nachgewiesen werden können.

Versuche haben ergeben, daß die *Blutegelmuskulatur* nach *Führer*[20] durch Allylsulfid in Verdünnungen bis über 1 : 10 000 erregt wird. Wir haben aber gleichzeitig gefunden, daß *Allisatin auf die Muskulatur unwirksam ist.* Daher versuchten wir, das Allisatin mit Allylsulfid weiterhin zu sättigen und festzustellen, wieviel davon noch aufgenommen wird.

Abb. 3. *Ganglienfreie Muskulatur des Blutegels nach Führer.* Untere Kurve: Allylsulfid-Ringer 1 : 1000 nach 27 Minuten. Obere Kurven: Id. mit 2,0 Allisatin nach 27 bzw. 60,5 Minuten. Zeitschrift; Sekunden.

50 ccm einer Ringerlösung mit Allylsulfid 1:1000 bzw. 1:10000 werden von 2,0 bzw. 0,2 g Allisatin durch Adsorption vollkommen inaktiv (Abb. 3).

Das Allisatin nimmt also noch Allylsulfid auf.

3. Tyramin, Indol, Skatol als Adsorptive.

Da B. coli commune als ubiquitäres Darmbacterium vorkommt, andererseits dieses Bacterium Tyramin, Indol, Skatol aus Eiweiß bildet, so wurde versucht, eine Summationsadsorption biologisch nachzuweisen.

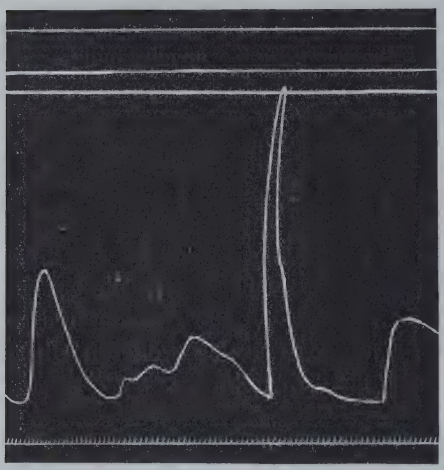


Abb. 4. *Blutegelsegment nach Führer.*
Untere Kurve: Tyramin-Indol-Skatol-Ringer nach 7,5 Minuten. Obere Kurven: Id. mit 1,6 Allisatin nach 7,5, 46,0, 84,5 Minuten.

Nach *H. Graf*[21] ist die Blutegelmuskulatur ein geeignetes einfaches Testobjekt für die 3 Gifte, indem jedes für sich, naturgemäß auch alle 3 in Kombination, den Muskel stark erregen.

In einem System, bestehend aus 50 ccm Ringerlösung, 0,01 Indol, 0,01 Skatol und 0,05 Tyramin (Testlösung), wurden folgende Adsorptionsresultate (vgl. Tab. 8) für 10 Minuten langes Schütteln mit Allisatin erhalten.

Aus verschiedenen Versuchen ging hervor, daß die minimal notwendige Oberfläche zur Anlagerung der drei Coli-Produkte unter den angegebenen Verhältnissen in *1,6 g* Allisatin liegt (Abb. 4).

Tabelle 8.

						Grad der Adsorption
50 ccm	Testlösung	+	Dosis	Allisatin	0,5 g	unvollständig
50 „	„	+	„	„	1,0 „	„
50 „	„	+	„	„	1,2 „	„
50 „	„	+	„	„	1,4 „	„
50 „	„	+	„	„	**1,6** „	vollständig
50 „	„	+	„	„	2,0 „	„

Zusammenfassung.

Die in der Literatur vorliegenden experimentellen Untersuchungen mit Knoblauchextrakten auf Darm und Darmwürmer begründen eine spezifische Wirksamkeit bei verminösen und anderen Darmerkrankungen, welche in älterer Zeit schon empirisch-therapeutisch ausgenützt worden ist. Es war daher, besonders als die gute Wirksamkeit des Kombinationspräparates *Allisatin* beim Menschen bekannt geworden ist, die Frage zu prüfen, inwieweit das *Allisatin* die Wirkungen des Knoblauchs mit denen der Extrakte zunächst auf Darmparasiten teilt.

An Askariden des Schweines war selbst in sehr hohen Dosen, sowohl kymographisch als auch an frei beweglichen Tieren, eine sichtbare erregende oder lähmende Wirkung nicht zu beobachten. Anderseits darf man annehmen, weil die Schwefelverbindungen im Allisatin nicht in einer für ein geeignetes Testobjekt minimal wirksamen Menge durch Schütteln erhalten werden und das Allisatin noch Allylsulfid aufnimmt, daß die von

den Klinikern angegebene allmähliche Abspaltung im Darm jedenfalls gering sein muß. Eine vermifuge Konzentration wird kaum erreicht, denn Allisatin hat in hohen Dosen in Gegenwart geeigneter Nährlösungen und Galle keine Wirkung auf Askariden gezeigt. Für eine aktive, desinfizierende Kraft auf Darmbakterien (Coli-, Dysenteriebacillen usw.) ist nach den Arbeiten von *Dombray*[10] zwar eine relativ geringe Konzentration von Knoblauchstoffen erforderlich, sodaß von dieser Seite eine günstige Wirkung neben der Adsorption von Giften von Bakterien, speziell von B. coli eintreten dürfte.

Das Allisatin darf nicht in feuchter Luft offen aufbewahrt werden, weil schon nach 6—8 Tagen die Entwicklung ubiquitärer Saprophyten einsetzt, welche die organischen Bestandteile durch den Assimilationsprozeß verändern müssen.

Schrifttum.

[1] *Aulus Cornelius Celsus*, Über die Arzneiwissenschaft in 8 Büchern. Braunschweig 1906, S. 626. — [2] *Möller-Thoms*, Real-Enzyklopädie der gesamten Pharmazie. Berlin-Wien Bd. I, S. 450. 1904. — [3] *Arends*, Volkstümliche Anwendung der einheimischen Arzneipflanzen. Berlin 1925, S. 26. — [4] *Hoffmann, L.*, Taschenbuch der tierärztlichen Hausmittel. Erlangen 1919, S. 38. — [5] *Wertheim, Gerhardt, Laurenz*, zit. nach *F. Czapek*, Biochemie der Pflanzen Bd. III, S. 190. 1921. — [6] *Semmler*, Arch. d. Pharmazie u. Ber. d. dtsch. pharmazeut. Ges. **230**, 434. 1892. — [7] *Zörnig, J.*, Arzneidrogen. II. Teil, S. 34. Leipzig. — [8] *Noether, P.*, Pharmakologische Untersuchung des Knoblauchs. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 39, S. 1641—1642. — [9] *Perrin, M.*, La Toxicité expérimentale de l'Ail. Compt. rend. de la soc. de biol. **90**. 1924. — [10] *Dombray, P.*, Le pouvoir bactéricide de l'Ail. Compt. rend. de la soc. de biol. **90**, 1428. 1924. — [11] *Rico, Toscano*, Sur les propriétés anti-helmintiques de l'Allium sativum. Cpt. rend. des sciences de la Soc. de biol. **95**, Nr. 38, S. 1597—1599. 1926. — [12] *Rhode, H., Y. Saito*, Über die Herstellung einer physiologischen Salzlösung von verschiedener C_H für Warm- und Kaltblüter. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, S. 503. — [13] *Roos, E.*, Über die Verwendbarkeit des Knoblauchs (Allium sativum) als Darmheilmittel. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 39, S. 1637—1641. — [14] *Schlesinger*, Knoblauch als Heilmittel bei Arteriosklerose. Wien. med. Wochenschr. 1926, Nr. 36. — [15] *Friedländer*, Der Einfluß der Leibesübungen auf die Magen-Darmfunktionen. Die Störungen und deren Bekämpfungen mit Allisatin. Sonderdruck aus „Der praktische Arzt" 1926, H. 23. — [16] *Schröder*, zit. nach *Zimmermann* (l. c.). — [17] *Küchenmeister*, zit. nach *Zimmermann* (l. c.). — [18] *Zimmermann*, Über die Wirkung einiger Gifte auf den Pferdespulwurm. Inaug.-Diss., Wien 1925. — [19] *Du Bois-Reymond*, zit. nach *Greef*, Inaug.-Diss. Göttingen 1911: Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Magensaftes durch adsorbierende Stoffe. — [20] *Fühner, H.*, Nachweis und Bestimmung von Giften auf biologischem Wege. Berlin-Wien 1911. — [21] *Graf, H.*, Zur Theorie der intrauterinen Kohlewirkung in ihrer Beziehung zur Prophylaxis und Therapie der komplikativen Metritis. Hab.-Schr. Berlin 1927.

(Aus dem Pathologischen Institut des städt. Krankenhauses Moabit zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Rud. Jaffé*.)

Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe.

Von

Dr. med. vet. **Walter Lenkeit.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 14. Juni 1927.*)

Zu den „physiologisch disponierten" Organen für Kalkablagerungen gehören Lunge, Magenschleimhaut und Nieren; in ihnen findet man vorwiegend Verkalkungen 1. als sogenannte „Kalkmetastasen" (*Virchow*) bei Osteomalacie, Altersosteoporose und anderen knochenabbauenden Prozessen, 2. als sogenannte „Kalkgicht" (*M. B. Schmidt*[41]) bei Verminderung der das Calcium im Blut in Lösung haltender Kolloide, z. B. bei Hydrops, Schrumpfnieren. Von den übrigen Organen kann, wenn auch seltener, das Herz mitbetroffen sein. *M. B. Schmidt*[41] rechnet deshalb zu den für Kalkablagerungen disponierten Organen „2. Ordnung" das Herz. Die 3. Form der Kalkablagerungen, die jedes Organ betreffen kann, ist die nach lokalen Schädigungen des betreffenden Organs; diese Verkalkungen werden als „dystrophische Verkalkungen" bezeichnet und spielen wohl von den 3 Formen die größte Rolle in der Pathologie. Allgemein sind die Kalkablagerungen als Besonderheiten beschrieben zu finden.

Verkalkungen von Herzmuskelfasern gelten in der gesamten Pathologie, sowohl der des Menschen als der Tiere, als seltene Erscheinungen (*Mönckeberg*[32], *Ackerknecht*[1]). Immerhin sind in der medizinischen Literatur eine Anzahl von Fällen zusammengetragen. Kurz seien sie erwähnt. Man sieht hier die Herzmuskelverkalkung als Folgezustand verschiedener Grundbedingungen. Von Infektionen, die dazu führen können, sind zu finden: Paratyphus B (*Wiechert*[51]), Lues congenita (*Hart*[13]), Sepsis (*Roth* nach *Hedinger*[14]); auch Intoxikation kommt als Ursache in Frage: Sublimatvergiftung (*Tilp*[47]), Bleivergiftung

(*Langerhans* zit. n. *Hart*). In einem Falle (*Siebenmann*[46]) handelt es sich um Kalkmetastasen bei Osteomalacie; in einem anderen (*Hedinger*[14]) ist die Herzmuskelverkalkung vielleicht mit der Schrumpfniere in Zusammenhang zu bringen (Kalkgicht?). In den übrigen Fällen konnten die ursächlichen Bedingungen der Veränderungen nicht genügend geklärt werden (*Fischer*[10], *F. Hedinger*[14], *Krayn*[28], *Jakobsthal*[20]). *Tilp* und *Hedinger* fanden die makroskopisch als gelbliche Flecken und Streifen imponierenden Verkalkungen vorwiegend im linken Herzen. Mikroskopisch lag der Kalk entweder in Schollen oder in Form feiner Körnchen, die in „leichter veränderten Muskelfasern" (*Hart*[13]) in Längs- und Querreihen angeordnet sein können. Außerdem sind in einigen Fällen scholliger Zerfall und hyaline Degeneration beobachtet worden, nur in 1 Falle Verfettung der Herzmuskelfasern. In der Umgebung der Veränderungen zwischen den Muskelfasern finden fast alle der genannten Autoren mal schwache, mal stärkere celluläre Infiltrationen von Rundzellen; *Hedinger* und *Tilp* fassen diese als etwas Sekundäres auf.

In der Veterinärmedizin sind die Angaben über das Vorkommen von Herzmuskelverkalkungen relativ spärlicher. *Raschke*[37] berichtet kurz von Herzmuskelfaserverkalkungen bei einem 4 Wochen alten, sonst gesunden Schlachtkalbe. Makroskopisch zeigte sich an der Außenseite der rechten Kammer an der Stelle des Papillarmuskels ein „zehncentimestück"-großer Herd von weißer Farbe mit gelblich-grauen Unterton, im linken Herzen fanden sich kleinere Herde und Stippchen gleicher Beschaffenheit. Genauere Angaben des mikroskopischen Befundes gibt er nicht. Er hält Maul- und Klauenseuche des Muttertieres als Ursache nicht für unwahrscheinlich. *Henneberk*[16] sah bei einem in der Entwicklung zurückgebliebenen Ferkel grauweiße, über stecknadelkopfgroße Herde im Septum und in der Wand des linken Ventrikels. Mikroskopisch setzten sich diese Herde vorwiegend aus phosphorsaurem Kalk mit geringer Beimengung von kohlensaurem Kalk zusammen. In Form feiner Körnchen, oft in Längsreihen angeordnet, war der Kalk abgelagert. Außerdem waren noch schollig-hyalin degenerierte Fasern zu finden. Ähnliche grauweißliche Herde im Myokard des linken Ventrikels fand beim Schwein auch *Wittenberg*[52]. Es handelt sich um kohlensauren Kalk(?), der sich in die Herzmuskelfasern abgelagert hatte. In der Umgebung der Kalkherde, im Gefäßbindegewebe und zwischen den Muskelfasern fanden sich starke Rundzelleninfiltrationen mit zahlreichen eosinophilen Zellen. Als Ursache nimmt er allgemein infektiös-toxische Reize an; er denkt auch an Maul- und Klauenseuche. *Hobmaier*[17] fand im Anschluß an hyaline Veränderungen der Stammes- und Herzmuskulatur bei Lämmern und Ferkeln mitunter ausgedehnte Verkalkungen ohne jede entzündliche Reaktion. Der Kalk lag auch in Körnchen, worin er verkalkte Sarkosomen sieht.

Als Nebenbefunde sind Verkalkungen der Herzmuskelfasern, sowohl schollige wie körnige, auch bei Maul- und Klauenseuche des Rindes beobachtet worden, von *Markus*[31] bei 3 Kälbern, von *Ronca*[38], *Emmerich*[9] und *K. Schmidt*[40] bei älteren Tieren; *K. Schmidt* fand die Verkalkungen in besonders stark veränderten Partien.

Schon angesichts der geringen Zahl der Angaben über Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe wäre es angebracht, über einige Fälle von ausgedehnten Kalkablagerungen in Kälberherzen zu berichten; es kommt aber noch ein weiterer Grund hinzu. In allen später aufgeführten 6 Fällen wurden nämlich die Verkalkungen in Begleitung eines schon in der Literatur beschriebenen Bildes gefunden, nämlich in den makroskopisch „hühnerfleischfarbenen" großfleckigen Veränderungen mit der recht oft eigentümlichen Lokalisation unter dem Epi- und Endokard. Auch hierüber sind die Literaturbefunde spärlich; die wenigen Angaben gehen über das Wesen der Veränderungen auseinander. *Kitt*[22] fand die großfleckige strichförmige Verfärbung vorwiegend im rechten Herzmuskel subendo- oder subepikardial in einer Tiefe von 2—8 mm; er hält sie für albuminöse und fettige Degeneration der Muskelfasern, während *Schlegel*[39] sich für hyaline Degeneration ausspricht.

Zschokke[53] sah bei Kälbern, die nach längeren Bahntransporten wegen Hinfälligkeit notgeschlachtet werden mußten, die Herzmuskulatur grauweiß verfärbt, entweder fleckförmig oder auf die Schichten unter dem Epi- und Endokard beschränkt, mit scharfer Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe. Mikroskopisch fand er das Bild körniger Trübung und Zerfalles der Muskelfasern; trotzdem spricht er von einer „Myokarditis". *Krupski*[29] beobachtete die Herzprozesse recht häufig. Er fand sie vorwiegend im linken Herzen; in den meisten Fällen war das Myokard unter dem Epi- und Endokard bis zur halben Dicke betroffen. Stauung in Leber und Lungen waren öfter Begleiterscheinungen. Außerdem waren in einigen Fällen auch an der Stammesmuskulatur (Glutaeal-, Rückenmuskel) degenerative Veränderungen. In den hell verfärbten Herzmuskelherden fehlten mikroskopisch die kontraktilen Muskelelemente vollständig, aber auffallend war ein ungewöhnlicher Kernreichtum an diesen Stellen. Welcher Art die Kerne und die „Sarkolyse" waren, berichtet er nicht. Er deutet es als eine Atrophie der Muskelfasern.

Kalkablagerungen in Herzmuskelfasern bei diesen Prozessen hat niemand der genannten Autoren beschrieben.

Diese kurze Literaturzusammenstellung zeigt uns, wie groß noch die Meinungsverschiedenheiten gerade über diese Veränderungen sind. Da nun auf dem Berliner Schlachthofe bei der Fleischbeschau im Frühjahr 1926 und 1927 recht häufig ausgesprochene Fälle zu

finden waren, dürfte es gerechtfertigt sein, einige von diesen mitzuteilen.

Es wurden untersucht 6 Kälberherzen mit den vorwiegend subendo- und subepikardialen Veränderungen. Die Tiere waren ungefähr 6 bis 10 Wochen alt und klinisch anscheinend gesund. Es wurden die ganzen Herzen zum Teil in Kayserlingscher Flüssigkeit, zum Teil in 10proz. Formalin fixiert und danach aus verschiedenen Stellen der makroskopisch veränderten Partien Gefrierschnitte, wenn nötig erst nach Gelatineeinbettung, zur histologischen Untersuchung angefertigt. Zur Färbung wurden die üblichen folgenden Methoden angewandt: Hämatoxylin-Sudan III, Hämatoxylin-Eosin, Lithioncarmin mit folgender Berlinerblaureaktion, van Gieson und die Silberbehandlung nach *Maresch-Bielschowski*. Die Prüfung auf Kalkablagerung wurde an allen Herzen vorgenommen, und zwar auf folgende Weise: 1. optisch am unbehandelten Schnitt bei auf- und durchfallendem Licht, 2. mit 10proz. H_2SO_4 zur Gipsnadelbildung, 3. mit 2proz. $AgNO_3$ nach *v. Kossa*, 4. durch Entkalkung der Schnitte in 5proz. HNO_3 mit den folgenden unter 1—3 genannten Reaktionen auf Kalk. Die Schnitte mit Kossa-Reaktion wurden mit Alauncarmin gegengefärbt.

Kalb 1.

Fleischbeschaubefund: Ungefähr 6 Wochen alt, mit gut entwickeltem Fettpolster.

Herz: Eine Änderung der Größe des Herzens im Verhältnis zur Größe des Tieres ist nicht zu bemerken. Die Herzspitze wird nur von der linken Kammer gebildet. Im Sulcus coronarius wie longitudinalis mäßige Fettablagerung. Das Epikard ist glatt, glänzend. Am rechten Herzen schimmert durchweg der normale rotbraune Muskelfarbton durch, am linken wird dieser durch hellgelbe bis weißliche, mehr oder weniger scharf begrenzte Flecken und Streifen von verschiedener Größe und unregelmäßiger Gestalt fast ganz unterdrückt. Die Kranzgefäße sind unverändert, ebenso die Vorhöfe in Farbe, Gestalt und Größe. Die Segel-, Aorten- und Pulmonalklappen und das Endokard beider Ventrikel sind ohne Besonderheiten. Der linke Ventrikel ist blutleer, nur im rechten findet sich ein Koagulum.

Auf der Schnittfläche dehnen sich die Veränderungen im linken Ventrikel unter dem Epikard auf einer Tiefe von 2—5 mm aus; unter dem linken Endokard finden sie sich ebenfalls auf einer Tiefenausdehnung von 1—3 mm, und zwar auch als hellgelbe bis weißliche Flecken und Streifen, die zusammenfließend stellenweise von der Basis bis zur Spitze reichen können. Der vordere Papillarmuskel ist mitbetroffen. Ein auffallender Konsistenzunterschied zwischen gesundem und verändertem Gewebe besteht nicht. Das Septum zeigt auf Querschnitten die gleichen Prozesse nur unter dem linken Endokard und vorwiegend fleckförmig. Am rechten Herzmuskel ist auf mehreren angelegten Schnittflächen mit bloßem Auge eine Veränderung nicht festzustellen (vgl. Abb. 1).

Die übrigen Organe o. B.

Mikroskopischer Befund: Bei schwächerer Vergrößerung sieht man in mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten unter dem Epi- und Endokard einen großen

Kernreichtum und zahlreiche dunkelblau-violett gefärbte Herde, die aus feinen, nur in den Muskelfasern liegenden Körnchen bestehen. In unbehandelten Präparaten erscheinen die Herde bei auffallendem Lichte weißlich, bei durchfallendem dunkel, bilden mit 10proz. Schwefelsäure Gipsnadeln, in mehreren Schnitten unter Auftreten einiger Gasblasen. Arg. nitric. schwärzt sie und läßt sie auch aus

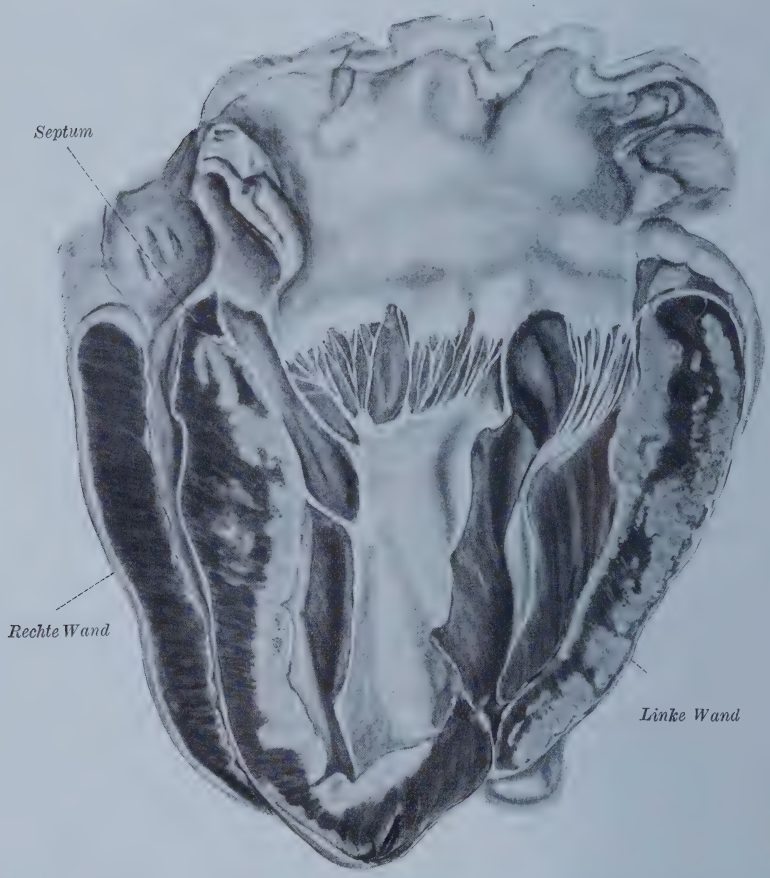


Abb. 1. Makroskopischer Befund. Kalb 5. Die Veränderungen liegen hauptsächlich] subendo- und subepikardial.

feinen Körnchen bestehend erkennen. Eindeutig hat man es danach mit Kalkablagerungen zu tun.

In der weiteren Umgebung, wie hart an der Grenze der Kalkablagerungen, zeigen die Muskelfasern noch deutliche Querstreifung und unveränderte, aber häufig vermehrte Kerne; stellenweise erscheinen sie durch stärkere celluläre Infiltrationen auseinandergedrängt und verschmälert. Irgendwelche degenerativen Erscheinungen sind hier nicht wahrzunehmen. Ohne weitere Änderung der Struktur schließt sich in den meisten Bildern an diesen unveränderten peri-

pheren Abschnitt der Fasern der schon innerhalb der Herde liegende kalkhaltige Teil unmittelbar an. Oft liegt auch eine schmale Infiltrationszone zwischen dem gesunden und veränderten Faserabschnitt. Der plötzliche Übergang scheint der häufigere. In den Herden sind die Faserzwischenräume in den meisten Bildern größer als in gesunden Partien, mit mehr oder weniger zahlreichen Zellen angefüllt; die Fasern sind oft deutlich verschmälert. Die feinen Kalkkörnchen füllen in verschiedener Dichte die Fasern aus. Am dichtesten liegen sie, wenn auch nicht überall, an der Peripherie der Herde. Eine Anordnung in Querreihen ist fast überall deutlich; zwischen den Querreihen ist stets ein schmaler Zwischenraum vorhanden. Bei mäßiger Dichte der Kalkkörnchen ist auch ihre Anordnung in Längsreihen zu erkennen. Im Zentrum einiger Herde hört diese regelmäßige Lage auf; regellos liegen hier die Körnchen durcheinander, die Faserstruktur ist hier auch so gut wie aufgehoben; parallel geht damit oft eine Zunahme der cellulären Infiltration. Die mit Salpetersäure entkalkten Muskelfasern zeigen einmal eine feinkrümelige, körnige, einmal mehr homogene, jede Quer- und Längsstreifung entbehrende Beschaffenheit; mit Eosin färben sie sich matt. Die Fasern sind schwer gegeneinander abzugrenzen, leichter in den Herden, wo jede Zellinfiltration fehlt. Verfettung oder die anderen üblichen Degenerationsformen sind nicht festzustellen. Muskelkerne sind vereinzelt innerhalb der Fasern im pyknotischen Zustande zu erkennen.

Die Zellansammlungen im Interstitium setzen sich vorwiegend aus Zellen mit runden, blasigen, chromatinärmeren Kernen zusammen; dazwischen sind solche mit ovalen, spindelförmigen, blassen Kernen, hierdurch als Fibroblasten gekennzeichnet, vorhanden. Rundzellen sind in geringer Zahl zu finden, Leukocyten und Plasmazellen vereinzelt, eosinophile Zellen selten und nur im Gefäßbindegewebe. An Stellen stärkster Faserzerstörung, wo nur noch einzelne Bruchstücke verkalkter Fasern zu finden sind, ist die Zellansammlung am größten; hier sind außerdem noch auffallend große chromatinarme blasse Kerne ohne erkennbares Protoplasma, bald schmal, außerordentlich lang, bald längsoval und breit vorhanden. Das Chromatin liegt einmal in wenigen größeren Körnchen, einmal in mehreren kleineren, seltener in der Kernlängsachse in einer Linie angeordnet. Häufig sind diese Kerne im nekrobiotischen Zustand. Sie sind sicher als ausgefallene Muskelkerne zu deuten (*Joest*).

Die Herde sind nicht scharf begrenzt. Die Zellvermehrung geht über die Veränderungen hinaus, dringt in die feineren Muskelsepten vor, die Muskelfasern der Umgebung auseinanderdrängend. An kleineren Verkalkungsherden fehlen fast stets diese cellulären Reaktionen, oder sie sind ganz geringen Grades. Andererseits gibt es kleine Herde, die nur aus den genannten Zellen bestehen, von Muskelfasern gar nichts oder nur Bruchstücke erkennen lassen; in letzteren ist jede feinere Struktur aufgehoben. Die eigenartigen großen Kerne sind auch vorhanden.

Danach zeigen die Muskelfasern durchweg Verkalkungen. Der Kalk besteht vorwiegend aus phosphorsaurem Kalk mit geringen Beimengungen von kohlensaurem. Die Zellansammlungen setzen sich hauptsächlich aus Fibroplasten zusammen, gewucherten Bindewebszellen mit wenigen Exsudationszellen. Aus der Mannigfaltigkeit der Veränderungen heben sich 3 Bilder hervor: 1. solche Herde, bei denen nur eine Verkalkung der Muskelfasern vorhanden, aber keine oder ganz geringe Zellansammlung zu erkennen ist. 2. Herde, die durch große Zellansammlung gekennzeichnet sind, neben zum Teil noch erhaltenen,

zum Teil zerstörten, verkalkten Muskelfasern. Diese überwiegen. 3. Kleinere Partien, die nur eine Zellansammlung erkennen lassen mit Fehlen der Muskelfasern.

Kalb 2.

Fleischbeschaubefund: Ungefähr 7—8 Wochen alt; gut entwickelte Fettpolster.

Herz: Die Größe entspricht der Körpergröße. Der linke Ventrikel bildet die Herzspitze. Mäßige Fettablagerung in den Sulcus. Die Oberfläche ist glatt, glänzend. Die linke Kammer erscheint an der Oberfläche durchweg von weißlich-gelblicher Farbe, oft, zu dem Muskelfaserverlauf entsprechenden, Streifen verdichtet. Die normale rötliche Farbe ist links vollkommen unterdrückt, an der

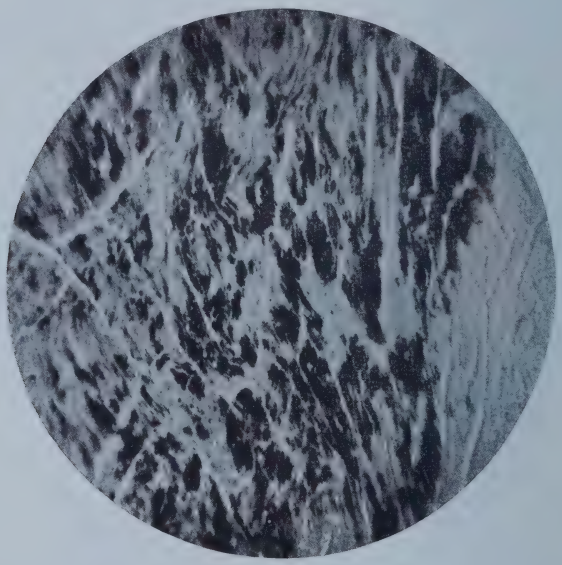


Abb. 2. Mikrophot. Leitz. Aufsatz-Kamera Obj. 2a. Kalb 6. Kossa-Reaktion ohne Kernfärbung zur Demonstration der Massenhaftigkeit der Kalkablagerungen.

rechten Kammer auch nur noch in kleinen Flecken erhalten; auch hier herrscht die weißlich-gelbe Farbe vor.

Auf der Schnittfläche setzt sich die Verfärbung in einer Tiefe links von 3—5 mm, rechts von 2—3 mm fort. Unter dem Endokard findet sie sich ebenfalls, links in einer kontinuierlichen Ausdehnung und in einer Dicke von ungefähr 1—3 mm, so daß sämtliche Papillarmuskeln befallen sind. An der Herzspitze fehlt die gesunde Zwischenzone ganz. Hier ist der Muskel vom Epi- und Endokard aus durchweg gelblich verfärbt.

Im Septum treten Verfärbungen mehr in unregelmäßigen bis linsengroßen Flecken auf. Eine deutliche Konsistenzveränderung gegenüber dem gesunden Gewebe ist nirgends wahrzunehmen.

Die Vorhöfe sind ohne Veränderungen. Die Klappen und das Endokard sind rein, die Coronargefäße durchgängig.

Lungen: Fibrinöse Pneumonie beider Spitzenlappen.
Die übrigen Organe o. B.

Mikroskopischer Befund: Hämatoxylinfärbung läßt mäßige Zellvermehrung und zahlreiche, dunkelblau-violette, kleinere Herde erkennen. Der dadurch erweckte Verdacht auf Kalkablagerung wurde auch hier durch die genannten Untersuchungsmethoden bestätigt. Es handelt sich hauptsächlich um phosphorsauren Kalk mit ganz geringer Beimengung von kohlensaurem Kalk. Er liegt in Form feiner Körnchen innerhalb der Muskelfasern, nie im Bindegewebe. Die befallenen Fasern liegen sowohl zu Gruppen vereint wie einzeln und verstreut zwischen den normalen, vorwiegend unter dem Epi- und Endokard. Eine ausgeprägte Zellansammlung in der Umgebung der Kalkherde ist nirgends wahrzunehmen, dagegen sind einige Herde cellulärer Reaktion ohne jede Verkalkung vorhanden.

Die Muskelfasern mit Kalkablagerungen erscheinen verschmälert, so daß eine nur auf kurzer Strecke verkalkte Faser an dieser Stelle manchmal wie eingeschnürt erscheint. Die Anordnung der Kalkkörnchen in Querreihen, stellenweise auch in Längsreihen, ist hier ebenfalls deutlich. Auf Querschnitten einiger Fasern ist eine Lagerung in radiären Streifen mit hellen Zwischenräumen zu erkennen; auf anderen Querschnitten liegen die Körnchen nur an der Peripherie der Fasern, während das Zentrum frei ist. Bei dieser geringen Verkalkung ist der Kern manchmal noch unverändert oder als verdichteter Chromatinklumpen erkennbar; in den meisten stärker verkalkten Fasern ist er nicht deutlich. Der Übergang der verkalkten Faserabschnitte in die unverkalkten ist selten ein ganz allmählicher, gewöhnlich grenzen beide Abschnitte mehr oder weniger schroff aneinander. An den entkalkten Schnitten sind die geringgradig verkalkt gewesenen Fasern von den normalen oft gar nicht zu unterscheiden, vielleicht nur durch den nekrobiotischen Kern und selten durch die gering-krümelige Beschaffenheit. Bei höheren Graden von Kalkablagerungen fehlen der Kern, jede Längs- und Querstreifung, und sind die Faserkonturen schwer zu erkennen.

Dicht unter dem Epi- und Endokard ist ein relativ größerer Zellreichtum als in den übrigen Partien auffallend. An den Muskelfasern sind hier verschiedene Zustände festzustellen. Einmal sieht man Fasern, die verschmälert sind und sich ganz matt mit Eosin gefärbt haben, bisweilen schollig zerfallen; der Muskelkern ist meistens als langer, dichter Chromatinstreifen oft mehr blaß, bläschenförmig, zu erkennen. Stellenweise lagern sich ihnen oft Zellen mit großen ovalen, chromatinarmen Kernen an. An anderer Stelle zeigen die Fasern ein ganz strukturloses Aussehen. Die Konturen sind vollständig verwischt, keine Quer- und Längsstreifung und Kerne erkennbar, alles in eine körnige, manchmal mehr schollige Masse umgewandelt. Dazwischen und herum liegen Zellen mit großen blassen, chromatinarmen, mehr spindelförmigen Kernen — Fibroblasten und diesen ähnliche Zellen —, wenige Lymphocyten und Leukocyten und vereinzelte Plasmazellen und in großer Zahl wieder die großen langen, schmalen bis ovalen, breiten, chromatinarmen Kerne mit der eigentümlichen Anordnung des wenigen Chromatins in Form einzelner Körnchen oder einer körnigen Linie in der Längsachse. In einigen umgebenden Muskelfasern ohne Veränderung, vielleicht nur mit geringen Zeichen der Verschmälerung, findet man die gleichen, großen, blassen Kerne, oft 2—3 dicht beieinander stehen. An Stellen des stärksten Muskelzerfalls ist auch das Zellgemisch am dichtesten. Zwischen und auch innerhalb dieser strukturlosen Partien finden sich vereinzelt kleine unveränderte Faserstücke mit gut erhaltenem Kern und deutlicher Quer- und Längsstreifung.

Im spezifischen Muskelsystem sind keine Veränderungen zu erkennen.

Es sind festzustellen: An den Muskelfasern ausgedehnte körnige Kalkablagerungen von Calciumphosphat und Calciumcarbonat unter leidlicher Erhaltung der Fasern und auch oft der Muskelkerne; körnig-schollige Degeneration ist selten, Verfettung nie zu finden. Die Zellansammlungen werden gebildet vorwiegend von Firoblasten und diesen ähnlichen Zellen, weniger von Rundzellen und Leukocyten. Auch hier haben wir verschiedene Bilder: 1. überwiegend kleinere Herde von nur verkalkten Fasern, 2. einige Herde von Verkalkung mit geringgradiger Zellansammlung, 3. wenige allein von oben genannten Zellen gebildete Herde.

Kalb 3.

Fleischbeschaubefund: Ungefähr 6—7 Wochen alt, sehr guter Ernährungszustand.

Herz: Größe der Tiergröße entsprechend. Die Herzspitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Oberfläche glatt, glänzend. Das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. Am rechten Herzen ist durchweg der bräunlich-rote Muskelfarbton vorhanden, am linken ist dieser nur durch einige bis einpfennigstückgroße unregelmäßige, scharf begrenzte, weißlich-gelbliche, trübe Flecke unterbrochen. Auf der Schnittfläche findet man diese fleckförmigen Veränderungen in größerer Zahl und gleicher Ausdehnung in der linken Wand, im vorderen Papillarmuskel und in der linken Hälfte des Septums. Sie liegen hier unregelmäßig ohne, wie in den vorhergehenden Fällen, die subendo- und subepikardialen Myokardschichten zu bevorzugen. In der Konsistenz sind keine merklichen Unterschiede wahrnehmbar; in einigen Herden, z. B. im Papillarmuskel, ist sie gering vermehrt gegenüber der gesunden Umgebung. In einzelnen Flecken sind ockergelbliche Stippchen zu erkennen.

Die Vorhöfe sind unverändert, die Klappen rein, die Kranzgefäße ohne Befund.

Mikroskopischer Befund: Es zeigt sich ein von dem vorhergehenden etwas abweichendes Bild. Auffallend ist gegenüber den anderen Fällen der außerordentlich große Zellreichtum sowohl zwischen den Muskelbündeln wie zwischen den Muskelfasern. Mit Hämatoxylin sich dunkelblau-violett färbende, mit Arg. nitric. sich schwärzende Herde, also Kalkablagerungen vorwiegend von Phosphaten in Muskelfasern, sind ebenfalls vorhanden, doch nicht in solcher Ausdehnung, wie man es nach dem makroskopischen Aussehen hätte vermuten können. Die verkalkten Fasern liegen vorwiegend inmitten cellulärer Herde, einmal im Vordergrunde stehend, einmal hinter den Zellen zurücktretend. Nur selten bilden sie solche Herde, die frei von jeder cellulären Reaktion sind. Diese liegen mehr nach der Mitte der Wand zu. Andererseits gibt es wieder solche Herde, in denen die Zellen das Bild vollständig beherrschen.

Die Zustände der Muskelfasern sind scheinbar nach Zusammensetzung der Zellansammlung verschieden. In den reinen cellulären Herden sind sie zentral zum Teil nicht mehr vorhanden, oder sie erscheinen durch die interstitiellen Zellmassen zusammengedrückt mit nekrobiotischen Kernen. An anderer Stelle sind die Fasern schollig, vorwiegend körnig zerfallen; die Fasergrenzen sind hier vollständig geschwunden. Oft findet man in gering verschmälerten Fasern die Muskelkerne vermehrt, manchmal 4—5 hintereinander stehend, seltener sogar zu zweien nebeneinander liegend (Kernteilung?). Sie sind groß, breit bis schmal und längsoval, chromatinarm. Das Chromatin ist in gröberen Körnchen oder in Form einer

feingekörnten Linie, die in der Längsachse des Kernes verläuft, angeordnet. Verfettung von Muskelfasern ist nie zu finden.

Die Verkalkungen der Muskelfasern treten in verschiedener Ausdehnung und Intensität hervor. Der Kalk ist durchweg in Form feiner Körnchen abgelagert; an einigen Stellen ist deren Anordnung in Längsreihen deutlich, in Querreihen selten zu sehen. Die Muskelfasern zeigen die verschiedensten Bilder. Stellenweise, besonders im Zentrum der Veränderungen, ist es unmöglich, sie gegeneinander abzugrenzen; es liegt eine amorphe Masse, die sich matt, fast homogen,

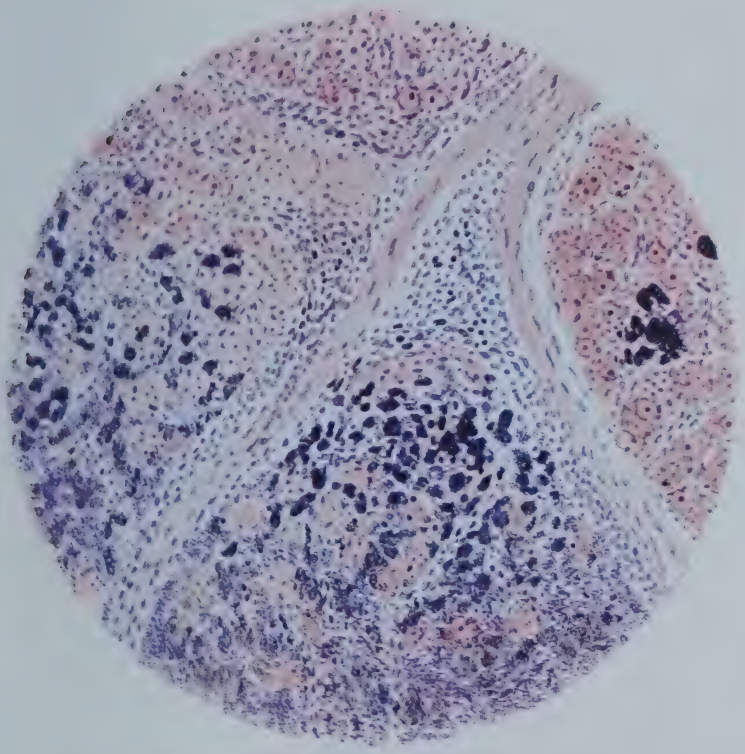


Abb. 3. Kalb 3. Nebeneinander kleine Herde reiner Verkalkung sowie solche mit starker entzündlicher Reaktion. Zeiß. Ok. 8. Obj. 1. Tubusl. 15,3.

mit Eosin färbt und mit, mit Hämatoxylin sich matt färbenden, Körnchen untermischt ist. Letztere lassen noch hier und da Lagerung in Längsreihen mehr oder weniger deutlich erkennen. Muskelkerne sind als solche nicht mehr erkennbar. An anderen Stellen sind die Fasergrenzen nicht vollständig verwischt. Die Verkalkung tritt auch etwas schärfer hervor. Die durch Lagerung der Kalkkörnchen bedingten gekörnten Längsreihen liegen bisweilen weit auseinander, vielleicht damit auch die Fibrillen; in innerhalb der Fasern auftretenden Lücken ragen sie sogar divergierend hinein, so daß die Fasern in Längsfäden (in ihre Fibrillen?) zu zerfallen scheinen. Wo die Verkalkung am deutlichsten, intensivsten ist — gekennzeichnet durch den Grad der Hämatoxylinfärbung —, ist auch die Faser-

abgrenzung eine deutlichere. An den Herden findet man diesen Zustand oft an deren Peripherie. Aber auch ohne jede Reaktion mitten im normalen Gewebe sind kleinere Kalkherde gleicher Intensität vorhanden; diese grenzen gerne an Muskelsepten. An diesen Fasern kann man auch wieder die Körnchen in Längsreihen, seltener in Querreihen gelagert erkennen. Auf Querschnitten liegen sie oft radiär mit hellen Zwischenräumen angeordnet oder nur an der Peripherie der Fasern, in wenigen Fasern sogar nur im Zentrum. Die Muskelkerne sind in letzteren Fällen oft noch gut erhalten; aber auch bei ausgedehnter Verkalkung der Fasern oft im pyknotischen Zustande anzutreffen.

Die Zellansammlungen setzen sich aus Fibroblasten, anderen gewucherten Bindegewebszellen, kleinen Rundzellen, Leukocyten zusammen; Plasmazellen sind nur vereinzelt zu finden. Der frequente Gehalt an der einen oder anderen Zellart ist nicht überall der gleiche. So ist an Stellen stärksten Muskelzerfalls und intensivster Zellansammlung die Zahl der Leukocyten und Lymphocyten besonders groß; fast immer reichlich sind die Leukocyten innerhalb der Veränderungen im Gefäßbindegewebe; zwischen den verkalkten, noch in der Form erhaltenen Fasern treten sie ganz zurück. Hier beherrschen die übrigen Zellen das Bild. Die großen chromatinarmen blasigen Kerne mit den oben geschilderten eigentümlichen Anordnungen des Chromatins fehlen fast nie unter den Zellen, wo noch Muskelfasern in den Herden zu finden sind. Wo der Muskelzerfall besonders intensiv ist, sind sie reichlich den Zellen beigemischt; vorwiegend liegen sie in Faserlücken.

In der weiteren Umgebung der herdförmigen Veränderungen sind mehr oder weniger ausgedehnte diffuse celluläre Infiltrationen im Gefäßbindegewebe und zwischen den Muskelfasern. Die Zellen sind Fibroblasten, diesen ähnliche, Rundzellen und Leukocyten, wenig Plasmazellen. Die großen blasigen Kerne sind hier nicht zu finden. Die Muskelfasern sind an den meisten Stellen verschmälert, seltener schollig zerfallen und blaß mit Eosin gefärbt, Quer- und Längsstreifung in den meisten Partien aufgehoben. Die Muskelkerne sind vorwiegend gut erhalten; an Stellen der Faserverschmälerung zeigen sie manchmal nekrobiotische Veränderungen. Verfettung der Fasern ist nie gefunden worden. Das spezifische Muskelsystem zeigte keine veränderte Beschaffenheit.

In diesen histologischen Bildern treten an den Muskelfasern vorwiegend Verkalkung, nur in Form feiner Körnchen, seltener körnig-scholliger Zerfall, nie Verfettung entgegen. Der überaus große Zellreichtum ist bedingt durch Fibroblasten, gewucherten Bindegewebszellen, wenigen Rundzellen und Leukocyten. Trotz des progressiven und intensiven Zustandes dieser Prozesse im Gegensatz zu den vorher beschriebenen lassen sich auch hier die 3 Bilder herausschälen: 1. Herde mit Verkalkung der Muskelfasern und mehr oder weniger starken Zellansammlungen, in denen die Leukocyten zurücktreten. 2. solche Partien, in denen nur Zellansammlungen mit größerem Gehalt an Leukocyten besonders um Reste zerfallender, körnig-schollig degenerierter, seltener verkalkter Muskelfasern zu finden sind. Diese beiden Formen sind am häufigsten vorhanden. Ganz zurück tritt ihnen gegenüber das 3. Zustandsbild: kleinere, häufig an Muskelsepten gelegene Herde verkalkter Muskelfasern ohne jede Zellansammlung in der Umgebung bzw. der angrenzenden Septen.

Kalb 4.

Fleischbeschaubefund: Ungefähr 8 Wochen alt. In gutem Ernährungszustand.

Herz: Keine Größen- und Formänderung. Die Spitze des Herzens wird vom linken Ventrikel gebildet. Die Oberfläche ist glatt, glänzend, das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. Überall schimmert der normale blaßrote Muskelfarbton durch. Auf der Schnittfläche tritt in der linken Kammermuskulatur und der linken Hälfte des Septums dicht unter dem Endokard ein grauweißlicher, glasiger Streifen von 2—3 mm Breite auf. Er ist in seinem Verlauf von der Basis bis zur Spitze mehrmals unterbrochen. Hier und da sind in ihm fast stecknadelkopfgroße gelbliche Stippchen zu erkennen. Gegen das gesunde Gewebe sind die Veränderungen scharf abgegrenzt und in der Konsistenz gering vermindert.

Die Vorhöfe sind frei von jeglichen Veränderungen, die Klappen zart und rein, die Kranzgefäße durchgängig. Die übrigen Organe o. B.

Mikroskopischer Befund: Übersichtsbilder (Objekt. 3) zeigen die verschwindend geringen, an den meisten Präparaten sogar fehlenden Verkalkungen und dagegen ausgedehnteste herdförmige Zellinfiltrationen nur unter dem Endokard. Muskelparenchym fehlt in diesen Herden fast in allen Gesichtsfeldern; an seiner Stelle liegt ein ungemein kernreiches Gewebe. Regellos liegen die Kerne durcheinander; an einigen Stellen fächerförmig angeordnet. Fast durchweg sind sie bläschenförmig, hell und chromatinarm. Die einen sind mehr oder weniger spindelförmig und demnach als Fibroblasten zu deuten; andere sind wieder mehr rundlich oval und groß und vielleicht ebenfalls als Abkömmlinge der Bindegewebszellen anzusehen. Und als 3. und größte Art sind in nicht geringer Zahl die großen, bläschenförmigen hellen Kerne wie in den vorhergehenden Fällen, mit der eigentümlichen Anordnung des Chromatins einmal in Form einer „Gläserbürste" (*Joest*) in der Längsachse, einmal als feine, fast staubförmige Körnchen. Die Form der Kerne variiert; man findet Übergänge von den runden ovalen zu schmalen langgezogenen und leicht gekrümmten. Dazwischen sind noch Zellen mit chromatinreicheren Kernen: zahlreiche Lymphocyten, vereinzelte Plasmazellen, wenige Leukocyten. Im Gefäßbindegewebe werden die hellkernigen Zellen von Lymphocyten, weniger Leukocyten, fast verdrängt. Die Herde sind nicht scharf begrenzt, von ihnen gehen Ausläufer in die intermuskulären Interstitien der Umgebung. Hier und da finden sich noch kleinere, vorwiegend perivasculäre Herde, in denen die lymphocytären Zellen mit Leukocyten untermischt vorherrschen; seltener stehen hier die Zellen mit chromatinarmen Kernen im Vordergrund. In der weiteren Umgebung der Herde sind auch in den feineren intermuskulären Septen Zellvermehrungen, zum Teil von Fibroblasten, zu finden. Die Muskelfasern sind in der Umgebung der Herde vorwiegend verschmälert, mit mehr oder weniger deutlicher Längs- und Querstreifung; an wenigen Stellen erscheinen sie homogen; nie ist Verfettung zu sehen. Die Muskelkerne sind fast durchweg vermehrt und vergrößert, chromatinarm, zeigen die oben schon mehrmals geschilderten eigenartigen Anordnungen des Chromatins; an kurzen Faserunterbrechungen durch kleine Infiltrationen liegen sie außerhalb der Fasern. Innerhalb der Herde sind vereinzelt kurze Faserstücke zu erkennen; sie zeigen homogenes scholliges Aussehen, seltener Verkalkungen in Form unregelmäßig gelagerter Körnchen. Nur in einem Präparat ist eine ausgedehntere körnige Verkalkung inmitten eines Infiltrationsherdes zu sehen. Die Kerne sind pyknotisch. Spezifisches Muskelsystem o. B.

Hier stehen vollständig im Vordergrund die reinen Zellansammlungen, ebenfalls durch Wucherungen von Fibroblasten und Binde-

gewebszellen bedingt, mit herdförmigen lymphocytären Ansammlungen im Gefäßbindegewebe und wenigen Leukocyten. Fast in allen Herden fehlen die Muskelelemente. Selten sind verkalkte oder anders degenerierte Fasern zu finden. Solitär verkalkte Herde ohne jede Zellansammlung sind nie vorhanden.

Kalb 5.

Fleischbeschaubefund: Ein gut genährtes, ungefähr 6 Wochen altes Tier.

Herz: Seine Größe entspricht der des Körpers. Die Spitze wird nur vom linken Ventrikel gebildet. Oberfläche ist glatt, glänzend, das subepikardiale Fettgewebe an den Sulcus mäßig entwickelt. Auf dem ganzen rechten Herzen scheint der Muskel hell- bis graurot durch. Auf der linken Kammer sind einige gelblichweiße, nicht ganz scharf begrenzte Streifen und unregelmäßige Flecke von Zehnpfennig- bis Einmarkstückgröße, sich deutlich vom normalen Gewebe abhebend, zu erkennen. Die Konsistenz ist an diesen Stellen gegenüber der Umgebung deutlich vermindert. Auf der Schnittfläche (Abb. 1) findet man die gleichen Veränderungen unter dem Epi- und Endokard des linken Herzens auf einer Tiefe von je 5—8 mm in zusammenhängenden Herden von der Basis bis zur Spitze reichend, so daß dazwischen nur ein schmaler Streifen normalen Muskelgewebes vorhanden ist. Unter dem Epikard erreichen die Veränderungen nur dort die Oberfläche, wo sie als Flecke und Streifen hervortreten, sonst sind sie durch eine schmale (1—2 mm breite) Zone gesunden Gewebes vom Epikard getrennt. Der linke Papillarmuskel ist nicht betroffen. Auf dem anderen schimmern durch das Endokard die Veränderungen als linsengroße Flecke durch. Im Septum liegen die Hauptveränderungen unter dem linken Endokard, unter dem rechten nur vereinzelte Flecken an der Basis. Die gesamten verfärbten Partien sind gering eingesunken und in der Konsistenz überall deutlich vermindert gegenüber der normalen Umgebung. In ihnen sind überall ockergelbe, fast stecknadelkopfgroße, härtere Einlagerungen, oft zu Gruppen angeordnet, zu erkennen.

Das rechte Herz und beide Vorhöfe sind nicht mitbetroffen. Die Klappen sind alle rein. Die Kranzgefäße ebenfalls ohne Befund. Die übrigen Organe o. B.

Mikroskopischer Befund: Bei der Betrachtung mit schwacher Vergrößerung fällt auch hier ein großer Kernreichtum innerhalb der Veränderungen auf. Das perivasculäre Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln darin ist vorwiegend, in den Herden unter dem Epikard vollständig, frei von Zellvermehrungen. Dazwischen sind mit Hämatoxylin dunkelblau-violett gefärbte Stellen, also Verkalkungen der Muskelfasern vorhanden; nach dem Ausfall der Kossa-Reaktion am stärksten im Septum und unter dem Epikard; niemals treten sie in größeren Herden auf, nur unter dem Epikard sind einige kleinere Herde scholliger Kalkablagerung.

Muskelfasern sind in den Herden noch stellenweise zahlreich, stellenweise nur Bruchstücke von ihnen zu erkennen. In den Endokardveränderungen treten sie ganz zurück. Ausgesprochen deutlich abzugrenzen sind sie nirgends. Vorwiegend zeigen sie Kalkablagerungen in Form feiner Körnchen, die meistens regellos liegen, hier und da in Bruchstücken in Längsreihen, nirgends dicht; Lagerung an der Peripherie der Fasern ist auch häufig. Regelmäßige Lage der Kalkkörnchen ist im kernreichen Gewebe oft das einzige Zeichen, das noch auf Faserreste hindeutet. Nicht selten findet man um bläschenförmige Kerne krümelige Kalkkörnchen enthaltende Massen, die auch noch als Faserreste zu deuten sind. Die übrigen, nicht verkalkten Fasern erscheinen homogen, verschmälert, meist ohne Quer- und Längsstreifung. Verfettung ist nirgends vorhanden. Wenige kleine Herde zeigen nur Verkalkung und fehlende oder ganz geringe Zellwucherung in der Umgebung.

Muskelkerne sind seltener geschrumpft, im pyknotischen Zustande, am häufigsten bläschenförmig, chromatinarm und gebläht; sie sind vermehrt und infolgedessen dichter, aber auch unregelmäßig gelagert.

Außer durch die Muskelkerne wird der Kernreichtum durch zahlreiche, rundlich-ovale bis spindelförmige, chromatinarme Kerne — Fibroblasten und ähnliche Zellen — bedingt. Chromatinreichere Zellen — Lymphocyten — sind wenige und Plasmazellen vereinzelt vorhanden. In den Partien unter dem Endokard, wo von Fasern überhaupt nichts mehr vorhanden ist, ist der Kernreichtum am größten. Auch hier sind fast nur die chromatinarmen bläschenförmigen Kerne vorhanden von verschiedener Größe und Form; die größeren, schon oben mehrmals beschriebenen, gleichen den Muskelkernen. Dazwischen sind in geringer Zahl Lymphocyten und Plasmazellen, aber auch wenige Leukocyten. Das perivasculäre Gewebe zeigt nur in den subendokardialen Herden deutliche Zellvermehrung, vorwiegend Fibroblastenwucherung, weniger Rundzellen und Leukocyten. Das Leitungssystem ist nicht betroffen.

Auch in diesem Falle ist ein Überwiegen der Zellwucherungen, hauptsächlich von Fibroblasten, zu erkennen. Die Muskelfasern zeigen als degenerative Erscheinungen vorwiegend Verkalkungen, selten körnigen Zerfall, wieder nie Verfettung. Hier sind ebenfalls die 3 Zustandsformen herauszuheben: 1. wenige kleine Herde von Kalkablagerung, und zwar vorwiegend von Phosphaten, mit fehlender oder nur ganz geringer Zellvermehrung in der Umgebung. 2. Partien zelliger Struktur mit verkalkten, selten körnig-schollig degenerierter Muskelfasern. 3. Herde reiner Zellansammlungen (Fibroblasten), in denen von Muskelfasern nichts zu erkennen ist.

Kalb 6.

Fleischbeschaubefund: Ein gut entwickeltes, kräftiges Tier im Alter von ungefähr 8 Wochen.

Herz: vergrößert. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Das subepikardiale Fettgewebe mäßig entwickelt. Oberfläche des linken Herzens durchweg von gelbweißer Farbe, am Sulcus coronarius und den Sulcus longitudinales scharf absetzend, also die ganze Spitze mitbetreffend; am rechten Herzen sind nur einzelne, ähnlich verfärbte, scharf begrenzte Flecken verschiedener Größe unter der Kranzfurche und an der Grenze des linken Ventrikels zu sehen. An sämtlichen Veränderungen sind hellgelbe Stippchen in Reihen, dem Verlauf der Fasern entsprechend, angeordnet, zu erkennen. Auf der Schnittfläche setzt sich die Verfärbung subepikardial fort, links auf einer Tiefe von 8—10 mm; rechts an den Flecken von 2—5 mm. Subendokardial beiderseits sind die gleichen Veränderungen, aber nicht derart zusammenhängend und so ausgedehnt wie subepikardial. Links reichen sie 5—7 mm in das Myokard hinein, rechts 2—3 mm. Im Septum sind die Verfärbungen unter beiden Endokardia, unter dem linken in stärkerer Ausdehnung als unter dem rechten; dazwischen vereinzelte kleinere Herde. Überall liegt zwischen Endokard und den veränderten Partien eine schmale Zone von ungefähr 1 mm gesunden Gewebes. Auch auf der Schnittfläche heben sich in Gruppen gelagert die ockergelben Stippchen hervor. In der Konsistenz ist an den Veränderungen gegenüber der normalen Umgebung kein deutlicher Unterschied.

Die Vorhöfe sind frei, die linke Kammer ist dilatiert und hypertrophisch, die rechte ebenfalls gering erweitert. Die Klappen sind rein und Kranzgefäße o. B.

Zwerchfell: verdickt; das subseröse Fettgewebe glasig, gelatinös. Muskulatur lehmfarben.

Lungen: Fibrinöse Pneumonie beider Spitzenlappen.

Leber: vergrößert, derb. Stauungsorgan.

Mikroskopischer Befund: Histologisch untersucht wurden Herz und Zwerchfell.

Herz: Bei Objekt. 3 wird das Gesichtsfeld von den dunkelblau-violetten Herden beherrscht, den Ablagerungen von Kalk in Muskelfasern, und zwar nach dem Ausfall der Reaktionen von phosphorsaurem Kalk mit geringen Beimengungen von kohlensaurem (Abb. 2). Die Verkalkungen liegen, wie durch Kossa-Reaktionen an ungefärbten Präparaten besonders deutlich wird, in den entsprechenden makroskopisch hellen Streifen unter dem Epi- und Endokard. Die Zellvermehrung tritt gegenüber den Verkalkungen zurück. Nahe dem Epi- und Endokard ist sie dichter zu beobachten, und zwar vorwiegend in der Umgebung einiger Kalkherde.

An den Muskelfasern sind gerade hier verschiedenartige Zustände nebeneinander zu finden. Am ausgedehntesten ist die Verkalkung der Fasern. Diese sind nicht deutlich gegeneinander abzugrenzen, nur die Lagerung der Kalkkörnchen in Längsreihen läßt ihre ungefähre Grenze vermuten. Die in obigen Fällen genannten Körnchenanordnungen sind auch zu beobachten. Die dunkelblau-violetten (Hämatoxylin-) Körnchen-Längsreihen scheinen oft weiter auseinander zu liegen als die normalen Fibrillen; in Muskellücken ragen sie pinselartig auseinandergehend hinein (siehe K. 3). In den mehr zentral gelegenen, von Zellansammlungen freien Kalkherden ist auf Querschnitten an den verkalkten Fasern oft die schon in vorhergehenden Fällen gefundene radiäre Anordnung der Kalkkörnchen zu beobachten und der Muskelkern noch im pyknotischen Zustande zu erkennen. In Sudanschnitten findet man — besonders in der linken Wand — in vielen Fasern feine rötliche, oft leicht bräunliche Körnchen; vorwiegend sind sie in Quer- und Längsreihen gelagert; in einzelnen Stellen erscheinen die Körnchen mehr tropfig. An vollständig zerstörten Partien findet man sie wie Kalkkörnchen oft regellos liegen. Andere Muskelelemente sind deutlich homogen, in einzelne Stücke zerfallen, zeigen keine Andeutung von Längs- und Querstreifung; andere erscheinen mehr krümelig in der Struktur. In den am wenigsten betroffenen Abschnitten — hauptsächlich in der Mitte der Wand gelegen — ist die Quer- und Längsstreifung nicht deutlich infolge leichter Trübung. An v. Gieson-Schnitten sind hier vakuolenartige Unterbrechungen zu sehen. Die Muskelkerne sind in diesen letzten Partien vergrößert, oval, langgezogen, fast gebläht, chromatinarm, zeigen auch die oben immer gefundenen Anordnungen des Chromatins. Dann erscheinen sie sehr vermehrt; es liegen oft 2 Kerne, seltener 3 dicht hintereinander; deutliche Kernteilungen sind nicht vorhanden. In den verkalkten Fasern sind sie bei geringer Verkalkung an der Peripherie noch deutlich erkennbar, seltener noch gut erhalten, am häufigsten pyknotisch. In den übrigen Veränderungen erscheinen sie stark geschrumpft, zum Teil sind sie gar nicht mehr als solche zu erkennen, wie natürlich in vollständig nekrotischen Partien und den stark verkalkten Fasern (nach der Entkalkung). Außerdem liegen in den strukturlosen Stellen nekrobiotische Kerne verschiedener Form, ob Bindegewebs- oder Muskelkerne ist nicht zu entscheiden. Im Interstitium zwischen den Fasern ist in der Umgebung der Kalkherde und Veränderungen mit leidlich erhaltenen Fasern hier und da eine geringe Vermehrung der Bindegewebszellen (Fibroblasten) zu finden. An den mehr zerstörten Stellen liegen außerhalb der Fasern mehr oder weniger zahlreiche Fibroblasten, weniger zahlreiche ausgefallene Muskelkerne von

obiger Form; vereinzelt sind diese außerordentlich groß, blasig und blaß; diese Form findet man hauptsächlich neben den anderen in den durch zugrundegegangenen Fasern entstandenen Faserlücken. Rundzellen und Leukocyten sind in geringer Zahl, besonders an den vollständig nekrotischen Partien anzutreffen. Im perivasculären Bindegewebe sind nur an einigen Stellen mäßige Zellvermehrungen anzutreffen, und zwar vorwiegend von Fibroblasten, weniger von Rundzellen und Leukocyten. An einem Gefäß war in einem Präparat hyaline Degeneration der elastischen Fasern zu sehen.

Zwerchfell: Die Struktureinheit ist vollständig aufgehoben. Zwischen den Fasern liegt zellreiches Gewebe. Die Fasern sind gequollen, zum Teil hyalin entartet und schollig zerfallen, zum Teil verfettet. Längs- und Querstreifen sind nirgends zu erkennen. Das die Fasern auseinander drängende und ihren Verlauf unterbrechende kernreiche Gewebe besteht fast nur aus chromatinärmeren Kernen verschiedener Form und Größe, zum Teil in geschrumpftem Zustande; an einigen Stellen treten die großen blassen, ovalen bis langgezogenen Muskelkerne besonders dicht auf. Leukocyten sind weniger und Rundzellen ganz vereinzelt vorhanden.

Im Herzen stehen im Vordergrund die Faserdegenerationen, und zwar handelt es sich vorwiegend um Kalkablagerungen von Phosphaten mit geringen Beimengungen von Carbonaten in Muskelfasern, seltener um scholligen Zerfall, mehr um wenig ausgesprochene Verfettung an einigen Stellen. Die interstitielle Zellansammlung durch Wucherung von Fibroblasten und Bindegewebszellen, mit Untermischung von wenigen Leuko- und Lymphocyten, bedingt, ist mäßig. Wir treffen hier ebenfalls auf die 3 genannten Zustandsbilder zurückkommend: 1. Partien reiner körniger Kalkablagerungen mit leidlicher Erhaltung der Form der Fasern ohne jede Zellansammlung und 2. Partien, in denen die vorwiegend verkalkten, weniger fettig oder körnig-schollig degenerierten Fasern zerfallen sind und mäßige Zellansammlung zu finden ist und 3. auch wenige kleine Fibroblastenherde mit einigen Leukocyten und Rundzellen.

Im Zwerchfell handelt es sich nach dem Vorhandensein der Faserdegenerationen und der Entzündungszellen um eine *Myositis*.

Zusammenfassung der Befunde.

I. Fleischbeschaubefund.

Außer am Herzen waren nur bei 2 Kälbern (K. 2 und K. 6) auch an den übrigen Organen Veränderungen zu finden: In beiden Fällen eine fibrinöse Pneumonie beider Spitzenlappen. Bei K. 6 noch dazu Stauungsleber und Myositis des Zwerchfells.

II. Befunde am Herzen.

1. Das makroskopische Bild.

Vergrößert ist das Herz nur beim 6. Kalbe, und zwar durch eine Erweiterung beider Kammern bedingt; die übrigen Herzen sind von

normaler Größe. Die gelblich-weißen trüben Veränderungen betreffen das linke Myokard in allen 6 Fällen, das rechte außerdem noch, in geringerer Ausdehnung, nur bei 2 Tieren (K. 2 und K. 6); sie liegen in 1—5 mm breiten Streifen (Abb. 1) subendo- und subepikardial in 4 Fällen (bei K. 1, 2, 5 und 6), nur subendokardial beim 4. Kalbe, beim 3. unregelmäßig in Flecken im linken Herzen. Überall sind die Herde scharf abgegrenzt, zeigen in der Konsistenz gegenüber dem gesunden Gewebe keinen wesentlichen Unterschied; deutlich weicher sind sie nur in einem Fall (K. 5). Vorhöfe, Klappen und Kranzgefäße sind überall unverändert.

2. Das mikroskopische Bild.

Überblickt man die histologischen Befunde bei den 6 Kälberherzen, so ergeben sich in den wesentlichen Punkten doch Übereinstimmung. Von den Veränderungen an den Muskelfasern steht im Vordergrund die Ablagerung von Kalksalzen (Abb. 2), und zwar von phosphorsaurem Kalk, häufig mit geringer Beimengung von kohlensaurem Kalk, durchweg in Form feiner Körnchen (Abb. 3), die vorwiegend in Längs- und Querreihen angeordnet sind, auf Faserquerschnitten radiäre oder periphere Anordnung zeigen können und mit großer Wahrscheinlichkeit im Sarkoplasma liegen (Verkalkung der Sarkosomen — I-Körnchen — ?). Der überall zu findende körnige schollige Zerfall und die nur in einem Fall (K. 6) angedeutete Verfettung der Fasern treten demgegenüber zurück. Die Muskelkerne sind in den mäßig verkalkten Fasern, besonders auf Querschnitten, noch in nekrobiotischem Zustande zu erkennen, bei ganz geringgradigen Kalkablagerungen z. B. nur an der Faserperipherie manchmal noch sichtbar unverändert. In den wenig veränderten Fasern mit undeutlicher Quer- und Längsstreifung und vielleicht Verschmälerung sind sie deutlich vermehrt, liegen bis zu 5 dicht hintereinander, hier und da auch zu 2 nebeneinander; sie erscheinen vergrößert, blasig und chromatinarm; das Chromatin liegt in Form feiner Körnchen, oft staubförmig regellos verstreut, oft in der Längsachse zu einer Linie angeordnet. Neben diesen degenerativen Bildungen finden sich in allen Fällen stets mehr oder weniger ausgedehnte Zellvermehrungen entzündlicher Natur. Es handelt sich, auch in den rein zelligen Herden, vorwiegend um Wucherungen von Fibroblasten und diesen ähnlichen Zellen. Lymphocytäre Zellen und gelappt kernige Leukocyten sind in allen Fällen zu finden, jedoch in den meisten in ganz geringer Zahl; nur bei 2 Kälbern (K. 3 und K. 4) treten sie reichlicher hervor. In einem Fall sind perivasculär einige eosinophile Zellen zu sehen. Einen nicht unbedeutenden Anteil bilden die ausgefallenen Muskelkerne mit der eigentümlichen Anordnung des Chromatins, wie oben beschrieben.

Bei den verschiedenen Fällen, und auch in jedem einzelnen Fall in verschiedenen Partien, ist die Beteiligung der beiden Faktoren,

der Verkalkung der Fasern und der Zellvermehrung, eine verschiedene. Man kann danach überall graduell 3 Zustandsbilder unterscheiden:

1. Herde, die nur degenerative Veränderungen, vorwiegend durch Kalkablagerungen ausgedrückt, aufweisen mit leidlich erhaltenen Formen der Fasern, ohne jede Zellansammlung.

2. Solche Partien, in denen sowohl verkalkte bzw. schollig-degenerierte Fasern als auch Zellvermehrung zu finden sind.

3. Solche, in denen Wucherungen von Fibroblasten und ähnlichen Zellen mit entzündlicher Infiltration das Bild beherrschen.

Das spezifische Muskelsystem ist in allen Fällen unverändert.

Pathogenese.

In welchem Zusammenhange stehen nun die beiden morphologischen Komponenten, erstens die degenerative und zweitens die entzündliche? Es bestehen folgende Möglichkeiten: 1. Es kann die Zellansammlung eine Reaktion auf die primäre Degeneration der Fasern sein oder 2. umgekehrt, die Muskelfasern degenerieren erst infolge der primären cellulären Reaktion und 3. können beide Faktoren zuerst unabhängig voneinander durch Wirkung der gleichen Reizquelle entstehen, wobei die Parenchymentartung zuerst auftreten kann.

Zur Erleichterung der Entscheidung sollen einige vergleichende und experimentelle Studien herangezogen werden. Zum Vergleich geeignet scheint die Myokarditis bei der Diphtherie des Menschen, da auch hier Degeneration und rein entzündliche Veränderungen nebeneinander beobachtet werden. *Mönckeberg*[32] und *Huebschmann*[18] mit mehreren anderen Autoren entscheiden sich für eine primäre Schädigung der Muskelfasen. Ersterer weist darauf hin, daß man „bei plötzlichem Herztode in frühen Stadien der Erkrankung nur Parenchymläsionen, in späteren dagegen neben diesen auch Rundzelleninfiltrate und Wucherungserscheinungen im Bindegewebe vorfindet". Bezüglich der Maul- und Klauenseuchemyokarditis, die histologisch den hier beschriebenen Fällen ähnelt, vertritt *Mönckeberg*[33] gegenüber *Joest*[21] die gleiche Auffassung. Bei der Diphtheriemyokarditis konnte *Jaffé*[19] durch Experimente am Meerschweinchen die *Mönckeberg*sche Ansicht bestätigen. Er zeigte, daß frühzeitig, besonders durch starke Dosen von Diphtherietoxin, nur Muskeldegenerationenen auftreten. Die interstitiellen Veränderungen sind erst später zu finden. „Sie sind als sekundärer Prozeß zu betrachten, der sich als endogene Entzündung der parenchymatösen Veränderung anschließt."

Es war nun von Wichtigkeit zu sehen, ob auch in den hier geschilderten Fällen reine Parenchymschädigungen ohne Reaktion im Zwischengewebe vorhanden sind. Das ist der Fall. In fast allen Fällen, außer in einem, sind kleine Herde zu finden, in denen nur Muskel-

faserdegeneration bzw. Verkalkung zu sehen ist. Die Muskelfaserentartung ist danach sicher als ein primärer Vorgang aufzufassen. Ob man die entzündliche interstitielle Reaktion als Folge dieser Muskelschädigung oder als einen gleichgeordneten zweiten Prozeß zu betrachten hat, ist damit noch nicht entschieden. *Lubarsch* fordert bekanntlich für den Begriff der Entzündung überhaupt 3 Komponenten: Alteration, Exsudation, Proliferation.

Diese 3 *Lubarsch*schen Grundforderungen für die Bezeichnung eines Prozesses als Entzündung sind hier erfüllt. Alteration einerseits und Proliferation andererseits sind in hohem Maße vorhanden; Exsudation ist geringgradig, aber doch in jedem Falle zu finden. Der ganze Prozeß trägt danach die Zeichen einer *chronischen Myokarditis*. Das Beiwort chronisch ist hier nicht als Zeitmaß zu verstehen, sondern es bezieht sich nur auf das morphologische Bild der vorherrschenden Proliferation. Schon die Verkalkungen sprechen gegen einen akuten Prozeß. Wenn auch produktive Entzündungen bei akuten Erkrankungen vorkommen — man denke nur an die akute Glomerulonephritis und an die Fleckfieberveränderungen —, so muß doch in der Regel die produktive Entzündung als Charakteristicum der chronischen Entzündung angesehen werden. Da bei diesen jungen Kälbern der Prozeß nicht sehr lange gedauert haben kann (? Schriftl.), spricht man vielleicht richtiger anstatt von einer chronischen von einer *produktiven Myokarditis*.

Andere Autoren, besonders *B. Fischer*, betrachten die Alteration nicht als Komponente der Entzündung, sondern vielmehr als deren Ursache. In diesem Sinne könnte man auch hier die Herzmuskelschädigungen als den primären Vorgang, die übrigen Gewebsreaktionen als deren Folge ansehen, wie dies *Mönckeberg*, *Jaffé* u. a., wie oben gezeigt, auch bei der Di-Myokarditis tun. Jedenfalls aber handelt es sich in unseren Fällen um einen entzündlichen Prozeß, gleichgültig ob die Degeneration als deren Ursache oder als ein Glied der Entzündung betrachtet wird.

Eine kurze gesonderte Betrachtung erfordern noch die ausgedehnten Verkalkungen der Herzmuskelfasern. Allgemein wird für Herzmuskelverkalkung das Vorausgehen einer hyalinen oder körnig-scholligen oder scholligen, also „zum Tode der Muskelfasern führenden Degeneration“ (*Mönckeberg*[32]), ja sogar Nekrose (*Hart*[13]) als notwendig angesehen. Ein derartiger Zusammenhang zwischen den Kalkablagerungen und dem gering ausgedehnten körnigen bzw. körnig-scholligen Zerfall oder der einmal vorkommenden fettigen Degeneration der Fasern ist hier nicht in jedem Falle zu beweisen. Oben (S. 355) wurde darauf hingewiesen, daß bei geringgradiger Verkalkung nach der Entkalkung die Muskelfasern sich manchmal schwer von den gesunden Fasern

unterscheiden lassen. Weder sichtbare Degeneration noch Nekrose braucht danach der Verkalkung vorauszugehen; ebensowenig ist aber eine Kalkablagerung in ganz gesunde Fasern anzunehmen. Eine Schädigung wird der Verkalkung wohl stets vorausgehen, doch wird jene mit unseren morphologischen Methoden nicht immer nachweisbar. Die Kalkablagerung kann somit oft das erste morphologische Zeichen einer bestehenden Entartung sein. Nach *Tilp*[50] bezeichnet schon *Virchow* „als eventuelle Bedingung der Petrifikation lediglich eine ‚chemische Störung' oder eine ‚physiologische Schwächung' des Gewebes". *Rabl* kommt bei seinen Experimenten zur gleichen Auffassung. Er bringt die Kalkablagerung mit der bei der Kontraktion der Fasern freiwerdenden Phosphorsäure zusammen. Die neueren Untersuchungen über Muskelkontraktion (*Embden*[7, 8], *Schmidt*[44]) scheinen zu diesen Gedankengängen weitere Berechtigung zu geben. Eine durch die Noxe leicht aber noch nicht sichtbar geschädigte Faser wird einen anderen Kontraktionsstoffwechsel haben als eine gesunde. Auf diese komplizierten Zusammenhänge, eventuell auch mit dem Glykogenstoffwechsel, kann hier nicht weiter eingegangen werden und soll späteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Auffallend ist nun die Häufigkeit der Verkalkungen gerade beim Kalbe. (Im Frühjahr 1927 habe ich bereits wiederum 8 Fälle mit nachgewiesenem Kalk gesammelt und außerdem weitere beobachtet, auch von anderen Kollegen sind mehrere gefunden worden.) Nach *Mönckeberg*[32] sind beim Menschen die an und für sich seltenen Verkalkungen relativ häufig bei Kindern. Vielleicht spielt hier ein besonders hoher Kalkgehalt des Blutes eine Rolle. Jugendliche Individuen haben einen etwas höheren Kalkspiegel als Erwachsene; nach *Schoen*[45] beträgt er beim erwachsenen Menschen im Mittel 10 mg in 100 ccm Serum, beim Kinde 12–13 mg (*Stheemann**). Bei den Herbivoren ist der Kalkgehalt größer; er beträgt beim Rinde 14—16 mg. Für das Kalb bestehen keine Angaben. Man darf vielleicht annehmen, daß er auch hier ebenso wie beim Menschen, beim jugendlichen Individuum höher ist. Auf den höheren Kalkspiegel der Herbivoren führt auch *Krause*[27] die bei Rindern über 3—4 Jahre konstant vorkommende Mediaverkalkung zurück. Besonderheiten der Zustandsformen des Blutcalciums werden außerdem noch eine Rolle spielen (*Klinke*[23]).

Wie schon oben angedeutet, kann für den langsamen Verlauf des Prozesses auch noch die chemische Zusammensetzung der Kalkablagerungen sprechen. Ältere Verkalkungen sind chemisch nie einheitlicher Natur, zeigen stets eine der Knochenasche ähnliche Zusammensetzung mit 10—15% Calciumcarbonat und 85—90% Calciumphosphat. *Tanaka*[48] bestätigte das experimentell. Aseptisch in die Bauchhöhle

* *Stheemann*, Jahrbuch f. Kinderheilkunde **94**. 1921.

eines Kaninchens eingebrachtes tertiäres Calciumphosphat zeigte nach 3 Monaten einen Gehalt von 10,2% Calciumcarbonat. In den hier untersuchten Fällen handelt es sich vermutlich in fast allen um die quantitativ fast gleiche Zusammensetzung; die geringgradige Gasentwicklung bei Säurezusatz in mehreren Fällen spricht für Carbonate, und der überall starke Ausfall der Kossa-Reaktion für Phosphate.

Über das Schicksal der Veränderungen läßt sich nichts Bestimmtes sagen. Es ist auffallend, daß bei älteren Rindern größere und kleinere Schwielen, die als Restzustände gedeutet werden könnten, überaus selten sind; vielleicht sind sie bei genauerer Untersuchung doch häufiger zu finden. Es ist jedenfalls ausgeschlossen, daß derartig weitgehende Strukturveränderungen mit streckenweise vollständigem Fehlen der kontraktilen Elemente ad integrum ausheilen; auch ist es unwahrscheinlich, daß diese keine klinischen Symptome verursachen. So darf man vielleicht annehmen, daß gerade diese Tiere stets früh geschlachtet werden und Ausheilungsstadien daher meist nicht mehr erleben.

Ätiologie.

Sind nun die beschriebenen Veränderungen morphologisch und pathogenetisch als gleichwertig anzusehen, so müssen sie es damit nicht auch ätiologisch sein. *Die Variationsbreite der Reaktionsfähigkeit eines jeden Gewebes ist eine beschränkte; die Zahl der die Reaktion veranlassenden Ursachen eine große.*

Klinisch ist nichts von den Tieren bekannt. Bakterien sind in den Schnitten nicht gefunden worden. Kulturversuch in einem Falle verlief resultatlos. Verimpfungen in großem Umfange sind nicht vorgenommen worden. Einige wegweisende Anhaltspunkte nach dieser Seite hin sind aber vorhanden. Es ist auffallend, daß die Veränderungen am häufigsten in der Zeit von April bis Juni gefunden wurden, im Winter gar nicht zu beobachten waren und in diesem Frühjahr schon wieder häufiger anzutreffen sind. Dieses periodische Auftreten deckt sich zeitlich mit dem Auftreten der meisten Kälberkrankheiten. Es liegt nahe, hier einen ätiologischen Zusammenhang zu vermuten; die, wenn auch nur in 2 Fällen, gefundene fibrinöse Pneumonie der Spitzenlappen dürfte auch darauf hinweisen.

Weiteren ätiologischen Anhalt geben die Literaturbefunde über morphologisch-ähnliche Veränderungen. *Krage*[25] fand bei an hämorrhagischer Septikämie eingegangenen Kälbern im Herzen vorwiegend in der linken Ventrikelwand und im Septum grauweiße scharf begrenzte Streifen und Herde von weicherer Konsistenz als die normale Umgebung. Mikroskopisch fand sich an Stelle der Muskelbündel ein zellreiches Gewebe; es setzte sich vorwiegend aus Fibroblasten zusammen, dazwischen Lymphocyten, Plasmazellen, Polyblasten. Die innerhalb

der Herde vereinzelt noch vorhandenen Muskelfasern waren körnig, schollig entartet. Herde dieser Faserveränderungen ohne jede interstitielle Zellenreaktion waren auch vorhanden. Durch Verimpfen veränderter Herzsubstanz auf Mäuse konnte er als Ursache den Erreger der Septikämie feststellen.

Große Ähnlichkeit mit den vorliegenden Fällen zeigen auch die bei den infolge von Maul- und Klauenseuche veränderten Herzen beschriebenen Befunde. Bei Kälbern überwiegen auch hier nach *Joest*[21], *Emmerich*[9], *Ronca*[38] die degenerativen Prozesse, bei älteren Tieren wieder mehr die entzündlichen. Die Muskelfasern erscheinen (nach *Joest*) stellenweise kernreich, als ob die Muskelkerne gewuchert seien, an anderer Stelle sind sie undeutlich, getrübt, schollig zerfallen, zeigen körnige Degeneration und „fibrilläre Desorganisation" (*Nieberle*[34], *Mönckeberg*[33]). Verfettung der Fasern fand *Joest* von 6 von ihm untersuchten Kälberherzen nur bei einem ausgedehnt, bei den übrigen wenig ausgesprochen. Bei keinem fand er Verkalkung. Die Muskelkerne sehen manchmal geschrumpft, oft auch gebläht aus. Das Granulationsgewebe besteht vorwiegend aus Fibroblasten mit Lymphocyten, Polyblasten und reichlich (*Joest*, *Emmerich*) Plasmazellen untermischt. Polymorphkernige Leukocyten sah *Joest* sehr selten, eosinophile Zellen überhaupt nicht. Bemerkenswert ist noch, daß bei einem Kalbe die Veränderungen in einer 1—2 mm dicken Schicht unter dem Endokard lagen. Über die daneben gefundenen Verkalkungen wurde schon berichtet (S. 349). *Krage*[26] denkt infolge der Gleichheit der von ihm beschriebenen Bilder und der bei Aphthenseuche gefundenen Veränderungen an eine Mischinfektion mit Septikämieerregern als Ursache der Myokarditis bei Maul- und Klauenseuche. Es kann hin und wann möglich sein, braucht es aber nicht immer zu sein.

Die Herzveränderungen dieser beiden Seuchen zeigen wie die hier beschriebenen Prozesse, ebenfalls degenerative Veränderungen der Herzmuskelfasern und entzündliche Reaktion; sie unterscheiden sich von diesen nur durch den größeren Gehalt an exsudativen Zellen und durch das seltene Vorkommen der Verkalkung; beides kann in dem intensiveren, akuteren Verlauf begründet sein. Bei geringer Intensität und längerer Dauer des Prozesses kommt es vielleicht zur Entwicklung solcher mehr chronischen Veränderungen mit ausgedehnten Kalkablagerungen. Danach ist es wahrscheinlich, daß die verschiedensten Krankheiten und Schädigungen das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können.

Langdauernde Bahntransporte, die *Zschokke*[53] bei seinen Fällen als Ursache annimmt, sind hier ursächlich nicht maßgebend, da die Veränderungen einerseits nicht so schnell entstanden sein können, andererseits dann noch häufiger vorkommen müßten.

Schluß.

In den beschriebenen Fällen von „hühnerfleischfarbenen" Herzveränderungen mit Kalkablagerungen handelt es sich um eine *produktive Myokarditis*. Ätiologisch ist das Krankheitsbild wahrscheinlich nicht einheitlicher Natur, sondern vermutlich eine Folgeerkrankung verschiedener toxisch-infektiöser Krankheiten.

Schrifttum.

[1] *Ackerknecht*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Joest Bd. IV, S. 413. — [2] *Anitschkow*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**, 193. — [3] *Antonow, A.*, Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie u. f. mikr. Technik **43**, 343 bis 346. 1926. — [4] *Aschoff*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch-Ostertag Bd. VIII, S. 561. 1902. — [5] *Bürki*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**, 89. 1910. — [6] *Dreyfuss*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **76**, 254. 1927. — [7] *Embden*, Bericht über die ges. Physiol. **2**, 159. 1920. — [8] *Embden*, Klin. Wochenschr. 1927, S. 628. — [9] *Emmerich*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 103. 1921. — [10] *Fischer*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**, 83—109. 1911. — [11] *Gins* und *Krause*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch-Ostertag Bd. XX, 2. Abt., S. 805. 1924. — [12] *Haack*, Untersuchungen über die Veränderungen im Herzmuskel bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [13] *Hart*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **3**, 706—715. 1909. — [14] *Hedinger*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **11**, 295—303. 1907. — [15] *Heinrichsmeyer*, Über einen Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta. Inaug.-Diss. Marburg 1919. — [16] *Henneberk*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **9**, 44. 1922. — [17] *Hobmaier*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 38. 1925. — [18] *Huebschmann*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 73. — [19] *Jaffé, R.*, Arb. a. d. Inst. f. exp. Therapie 1920, H. 11, S. 5. — [20] *Jakobsthal*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **159**, 361. — [21] *Joest*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **10**. 1911. — [22] *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. 1911. — [23] *Klinke*, Zustandsformen des Serumcalciums und ihre pathologische Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1927, S. 791. — [24] *v. Kossa*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **29**, 163. 1901. — [25] *Krage*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 759. — [26] *Krage*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 840. — [27] *Krause, K.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 121. 1922. — [28] *Krayn*, Über Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. — [29] *Krupski*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **64**. 1922. — [30] *Loew*, Biochem. Zeitschr. **38**. 1912. — [31] *Markus*, Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, 38. Deel, S. 619. 1911. — [32] *Mönckeberg*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch Bd. II, S. 345 u. 406. — [33] *Mönckeberg*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **15**. 1912. — [34] *Nieberle*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 423. — [35] *Oeri*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Phosphorsäure- und Kalkstoffwechsels beim erwachsenen gesunden Menschen. Inaug.-Diss. Basel 1909. — [36] *Rabl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**, 542. 1923. — [37] *Raschke*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **23**, Nr. 7. — [38] *Ronca*, La Clinica veterinaria, Mailand 1920, Nr. 5/6, S. 145. — [39] *Schlegel*, zit. nach *Ackerknecht*. — [40] *Schmidt, K.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**, 51. 1922. — [41] *Schmidt, M. B.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 59. — [42] *Schmidt, M. B.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie von

Krehl-Marchand, Bd. III, 2. Abt., S. 215. — [43] *Schmincke*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **21**, 185. 1922. — [44] *Schmitz*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 433. — [45] *Schoen, R.*, Chemie des Blutes. Tabulae Biologicae von C. Oppenheimer und L. Pincussen, Berlin 1926, Bd. III, S. 390. — [46] *Siebenmann*, Über Verkalkung der Herzmuskulatur. Inaug.-Diss. Basel 1909. — [47] *Squadrini*, La Clinica Veterinaria, Mailand 1920, H. 5/6, S. 163. — [48] *Tanaka*, Biochem. Zeitschr. **35**. 1911. — [49] *Tanaka*, Ebenda **38**. 1913. — [50] *Tilp*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **15**, 471—474. 1917. — [51] *Wiechert*, Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Marburg 1907. — [52] *Wittenberg*, Über einen Fall von Herzmuskelverkalkung beim Schwein. Inaug.-Diss. Hannover 1924. — [53] *Zschokke*, Myokarditis bei notgeschlachteten Kälbern. Veterinärbericht Sachsen 1916, S. 191.

(Aus dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt zu Potsdam.
Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss.*)

Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren.

Von
Dr. **E. Lehr.**

(*Eingegangen am 3. Juli 1927.*)

Bei einer Ansteckung mit Tollwut rechnet man im allgemeinen mit dem sicheren Tode des befallenen, empfänglichen Lebewesens, sofern der Ansteckungsstoff überhaupt haftet und der Ausbruch der Wut nicht aus irgendwelchen Umständen heraus hintenangehalten wird. Indessen ist der Tod nicht in jedem Falle der Ausgang selbst der offenkundigen, bereits unter Lähmungserscheinungen verlaufenden Wuterkrankung. Wenn der tödliche Ausgang auch wohl als die Regel angesehen werden muß, so kommen doch hin und wieder Fälle vor, wo bei Tieren, die an ausgesprochener Tollwut erkrankt waren, die Krankheit auch ohne jeden Heilversuch in Genesung übergeht. Solche Beobachtungen sind sowohl bei Tieren, die an natürlicher Wut litten, wie bei Tieren, die im Tierversuch an Tollwut erkrankten, gemacht worden.

Übereinstimmend räumen *Kolle-Hetsch, Hutyra-Marek, Fröhner-Zwick, Kraus-Gerlach-Schweinburg* u. a. in ihren Lehrbüchern die Möglichkeit einer Selbstheilung der ausgebrochenen Tollwut ein, teils auf Grund der Veröffentlichungen anderer Berichterstatter, teils auf Grund eigener Beobachtungen. Auf der anderen Seite kommen aber auch alle zu dem Ergebnis, daß eine Selbstheilung der Tollwut bei natürlicher wie bei im Tierversuch hervorgerufener Erkrankung zu den Seltenheiten gehört. Auch *Michalka* gibt an, daß Selbstheilungen bei der Tollwut beobachtet werden, daß sie aber äußerst selten sind. *Forst* teilt ebenfalls die Ansicht, daß die Tollwut selbst im vorgeschrittenen Zustande bei Anwesenheit von Lähmungszuständen heilbar ist.

Bei Hunden ist nach *Kolle-Hetsch* nicht daran zu zweifeln, daß Heilungen auch bereits ausgebrochener, natürlicher Wut vorkommen. Die Möglichkeit einer Heilung wird nach *Hutyra-Marek* bewiesen durch Fälle, wo künstlich mit Straßenwutgift angesteckte Hunde von der Krankheit genesen sind. Nach den beiden letzten Forschern hat bereits *Pasteur* die Heilung der Wut bei Hunden beobachtet. Ferner sah nach ihnen *Högyes* von 159 auf verschiedene Weise angesteckten Hunden 13 genesen, davon 6 ohne jede Behandlung. Nach *Hutyra-Marek* findet man ferner ähnliche Fälle auch von *Roux, Babes, Krajuschkin, Courmont* und *Lesieur* verzeichnet, darunter auch solche, wo bereits infolge der Wuterkrankung gelähmte Hunde sich erholten. Außer einem Teil dieser Berichterstatter führen *Kolle-Hetsch* noch *Remlinger, Dammann* und *Hasenkamp* an, die gezeigt haben, daß es bei Hunden bei der im Tierversuch erzielten Ansteckung einen von der Regel abweichenden Verlauf der Tollwuterkrankung gibt. Im Tierversuch beob-

achtete *D. Konradi* die Ausheilung der Wut bei einem jungen Hunde, der nach künstlicher Ansteckung mit Straßenwutgift erkrankte. *J. Koch* kommt zu dem Ergebnis, daß ein tödlicher Ausgang der Erkrankung bei wutkranken Tieren nicht unbedingt einzutreten braucht. Hunde, Ratten und Kaninchen, die im Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" mit Wutgift angesteckt worden waren, erkrankten unter regelrechten Erscheinungen — zum Teil wurden sogar Lähmungszustände beobachtet — wurden aber nach einiger Zeit wieder gesund. Unter 40 von *Koch* künstlich wutkrank gemachten Hunden trat bei 3 Heilung ein.

Bei einer Kuh beobachtete *Héjj* die Selbstheilung der Wut. In einer Rinderherde waren mehrere Erkrankungen an Tollwut mit gelungenem Nachweis Negrischer Körperchen vorgekommen. Eine säugende Kuh erkrankte unter ausgeprägten Erscheinungen (heiseres Brüllen, Aufregung usw.). Nach 3tägigem Kranksein trat Genesung ein. Vorher und nachher erkrankten Tiere derselben Herde unter gleichen Erscheinungen an Tollwut, bei denen die Gewebsuntersuchung des Gehirnes einen bejahenden Wutbefund zeitigte.

Nach *Kraus-Gerlach-Schweinburg* berichtet *Babes* über einen von *Peuch* beschriebenen Fall von Ausheilung eines wutkranken Mutterschweines. Das Tier war an rasender, schließlich in Lähmung übergehender Wut erkrankt und verharrte 3 Tage in einem teilnahmslosen und schlafsüchtigen Zustande. Unter allmählicher Kräftigung und langsam wiederkehrender Freßlust genas es mit der Zeit vollständig. Die Ansteckungsfähigkeit des Speichels bestätigte, daß tatsächlich eine Tollwuterkrankung vorgelegen hatte. Nach der Genesung bestand bei dem Schwein Seuchenfestigkeit gegen Tollwut.

Von der Selbstheilung bei einer Katze, die von einem tollwütigen Schäferhunde gebissen war, berichtet neuerdings *Kacercsky*. Die Feststellung der Tollwut zu Lebzeiten wurde bei dem Schäferhunde durch den Nachweis Negrischer Körperchen bestätigt. In der 3. Woche nach dem erhaltenen Bisse zeigte die Katze Anzeichen der Erkrankung. Am 2. Krankheitstage war schwerste Lähmung vorhanden, die sich am 3. Krankheitstage gebessert hatte. Am 4. Tage war die Katze wieder gesund. Die Feststellung der Krankheit wurde in diesem Falle durch den Nachweis Negrischer Körperchen in dem Gehirn der Katze gesichert.

Bei Kaninchen beobachtete wie schon erwähnt *J. Koch* Selbstheilungen von Tollwut. Er sah wiederholt, daß das eine Tier, das an Fieber, Abmagerung, Aufregungszuständen, leichten unvollständigen Lähmungen der Gliedmaßen und anderen Erscheinungen erkrankt war, sich allmählich erholte und in der Folgezeit gesund blieb, während ein anderes, das mit dem gleichen Ausgangsgehirn zur gleichen Zeit geimpft war, an ausgeprägter Tollwut zugrunde ging. Auch *d'Aunoy* berichtet über einen Fall von Selbstheilung bei einem Kaninchen von im Tierversuch übertragener Wut nach voller Entwicklung der Krankheitserscheinungen. Der Speichel dieses Kaninchens rief verimpft Tollwuterscheinungen hervor. Bei dem in 2. Versuchsreihe angesteckten Tiere wurden Negrische Körperchen gefunden. *Kraus-Gerlach-Schweinburg* und nach ihnen auch außer einem Teile der bereits in anderen Abschnitten angeführten Berichterstatter *v. Löte* und *Vincent* beobachteten, daß bei in die Muskeln vorgenommener Übertragung des Ansteckungsstoffes Kaninchen erkranken und wieder genesen können. *Vincent* sah sogar nach Verbringung des Ansteckungsstoffes unter die harte Hirnhaut beim Kaninchen einmal rasende Wut auftreten und dann wieder ausheilen. Doch sollen nach den genannten Berichterstattern derartige Vorkommnisse außerordentlich selten sein.

Die Beobachtungen *J. Kochs* über Selbstheilungen der Tollwut bei künstlich angesteckten Ratten sind oben schon erwähnt.

Im Veterinär-Untersuchungsamt in Potsdam hatte ich Gelegenheit, den abweichenden Verlauf einer Tollwuterkrankung bei einem künstlich angesteckten Kaninchen zu verfolgen, der mir an sich und in seinen Begleitumständen der Mitteilung wert erscheint. Einmal wird durch ihn die wohl in jedem einschlägigen Untersuchungsamt schon beobachtete Tatsache, daß Negrische Körperchen beim tollwütigen Hunde fehlen können, erneut bestätigt, und zum anderen wird durch ihn erwiesen, daß bei Versuchskaninchen unter Umständen eine Selbstheilung der Tollwut eintritt, die sich in ganz kurzer Zeit vollziehen kann.

Aus dem Kreise Oberbarnim im Regierungsbezirk Potsdam wurde am 26. IV. 1926 das Gehirn eines wegen Tollwutverdacht getöteten Hundes eingesandt. Der Tollwutverdacht war von dem zuständigen Veterinärrat ausgesprochen. Dem Begleitbericht war zu entnehmen, daß der betreffende Hund zu Lebzeiten Lähmungserscheinungen der Hinterhand aufgewiesen hatte. Bei der Zerlegung waren keine Besonderheiten aufgefallen. Die Gewebsuntersuchung des Gehirns (Aceton-Paraffineinbettung und Färbung nach *Lentz*) hatte kein für Tollwut sprechendes Ergebnis. Nach diesem Ausfall der Gewebsuntersuchung wurde am 28. IV. 2 Kaninchen eine kunstgerecht hergestellte Gehirnverreibung unter allen Vorsichtsmaßregeln zur Fernhaltung von gefährlichen Keimen unter die harte Hirnhaut gespritzt. Diese Arbeitsweise wird im Veterinär-Untersuchungsamt durchgängig angewendet, falls das eingesandte Gehirn nicht zu faulig ankommt. Unter dieser Voraussetzung sind die Impfverluste gering. Im vorliegenden Falle war der eingesandte Hundeschädel noch recht frisch, so daß dem geübten Verfahren Bedenken nicht im Wege standen.

Bei dem einen Kaninchen war schon am 8. V. 1926 eine Lähmung der hinteren Gliedmaßen festzustellen. In den folgenden Tagen bis zum 11.V. griff die Lähmung, von den hinteren Gliedmaßen nach den vorderen Teilen des Körpers zu sich ausbreitend, immer mehr um sich. Das Tier war schließlich völlig bewegungsunfähig, nur die Vorderbeine und der Kopf konnten noch schwache Eigenbewegungen ausführen. Nahrung aufzunehmen, war dem Tier anscheinend unmöglich, jedenfalls wurde sie nicht beobachtet. Infolgedessen war das Tier stark abgemagert. Das Bild war für Tollwut so eindeutig, daß bereits am noch lebenden Tiere die Feststellung der Tollwut ausgesprochen werden konnte. Bei der Morgenbesichtigung am 11. V. um 10 Uhr vormittags war noch das Bild allerschwerster Lähmung, die gegen den Vortag noch zugenommen hatte, vorhanden, so daß mit dem stündlich erfolgenden Tode des Tieres zu rechnen war. Um so größer war die Verwunderung, als bei der zweiten Tagesbesichtigung um 4 Uhr nachmittags ein völlig gesundes, munteres Tier, das mit großer Begierde sein Futter verzehrte, in dem Käfig vorgefunden wurde. Die Wiederherstellung war so vollkommen, daß im ersten Augenblick der Überraschung an eine Verwechslung gedacht

wurde. Eine sofortige eingehende Vernehmung der Pfleger ergab jedoch eindeutig, daß keine Unregelmäßigkeiten vorgekommen waren, sondern daß in der Tat das todkranke Tier innerhalb der kurzen Zeit von 6 Stunden völlig genesen war. Auch der Vergleich der im Tierbuch genau festgelegten Beschreibung nach Geschlecht und Abzeichen bestätigte die Aussagen der Pfleger. In der anschließenden Besprechung wurde beschlossen, das fragliche Tier noch einen Tag zu beobachten, es dann zu töten und das Gehirn der Gewebsuntersuchung zu unterziehen und es unter Umständen im Tierversuch zu verarbeiten. Bis zum Abend des 11. V. und auch im Laufe des folgenden Tages blieb der nunmehrige Zustand des Tieres unverändert gut. Von einer Lähmung oder sonstigen krankhaften Erscheinungen war nicht das geringste festzustellen. Daraufhin wurde das Kaninchen am Abend des 12. V. durch Entbluten, um eine Beschädigung des Gehirnes zu vermeiden, getötet. Die Zerlegung ergab weder an den Eingeweiden noch am Gehirn, noch an Muskeln, Knochen, Sehnen usw. krankhafte Veränderungen. Die Gewebsuntersuchung des Gehirnes verlief trotz eingehendsten Durchsuchens zahlreicher Schnitte verneinend. Am Tage der Schlachtung bereits, also am 12. V., wurde einem weiteren Kaninchen in der gewohnten Weise eine aus dem Gehirn des genesenen Kaninchens hergestellte Verreibung unter die harte Hirnhaut gespritzt. Am 19. V. wurde dieses Kaninchen tot aufgefunden, ohne daß an den Tagen vorher eine Lähmung oder andere Krankheitserscheinungen zu beobachten gewesen wären. Bei der Zerlegung wurde eine Lähmung der Blase festgestellt. An den anderen Eingeweiden waren krankhafte Veränderungen nicht zu finden. Auch die Durchbohrungsstelle der Schädelknochen und das Gehirn sowie Muskeln, Knochen usw. wiesen keine Veränderungen auf. Bei der Gewebsuntersuchung des Gehirns wurden in Schnitten aus dem Ammonshorn Negrische Körperchen gefunden. Danach bestand kein Zweifel, daß wir auch in diesem Falle einen unregelmäßigen Verlauf der Wut vor uns hatten. Weiter war hiermit der schlüssige Beweis erbracht, daß das erste Kaninchen an Tollwut erkrankt gewesen war, und daß für die beobachtete Lähmung nur diese Ursache in Frage kam.

Das zweite Kaninchen, das wie gewöhnlich zur größeren Sicherung des Ergebnisses mit dem Hundegehirn angesteckt war, blieb zunächst noch einige Zeit gesund. Erst am 22. V. war zu beobachten, daß es eine auffällige Lichtscheu zeigte und sich stets in der dunkelsten Ecke seines Käfigs aufhielt. Am 27. V. begann sich auch eine Lähmung zu zeigen, die von den hinteren Gliedmaßen ausgehend, sich in den nächsten Tagen nach den vorderen Teilen des Körpers fortschreitend ausbreitete und auch hier allmählich zu schwerster Lähmung führte. Am 1. VI. wurde das Kaninchen tot aufgefunden. Die Zerlegung ergab wieder eine Blasenlähmung bei im übrigen völliger Abwesenheit krankhafter Veränderun-

gen. Bei der Gewebsuntersuchung des Gehirnes wurden bei diesem Tiere in Schnitten aus dem Ammonshorne Negrische Körperchen nachgewiesen.

Aus diesen Befunden geht zunächst einmal hervor, daß der Hund, von dem das Ausgangsgehirn stammte, unzweifelhaft an Tollwut erkrankt gewesen war. Neben der bereits vielfach bekannten Tatsache, daß nicht in jedem Falle von Tollwut Negrische Körperchen zu finden sind, bestätigte die Versuchsreihe, daß zum mindesten bei künstlicher Übertragung des Wutgiftes Selbstheilungen, wenn auch in seltenen Fällen, vorkommen. Unter den zahlreichen künstlichen Übertragungen, die im hiesigen Untersuchungsamte im Laufe der Jahre zu Feststellungs- und wissenschaftlichen Zwecken vorgenommen wurden, ist es bis Juli 1927 der einzige Fall, in dem die ausgebrochene Tollwut in Genesung ausklang. Besonders bemerkenswert ist an ihm — und aus diesem Grunde vor allem erfolgt die Veröffentlichung —, daß sich der Übergang von schwerster Lähmung in völlige Genesung nicht allmählich vollzog, wie es *Koch* und *Kacercsky* beobachtet haben, sondern daß sich vielmehr dieser Vorgang in wenigen Stunden abgespielt haben muß. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich unter dem Eindruck der völligen Gesundheit des Tieres die Wiederherstellungsdauer auf weit weniger als die 6 zwischen den Beobachtungszeiten liegenden Stunden unterstelle. Bedauerlicherweise habe ich seinerzeit noch keine Zwischenbeobachtungen im Laufe des Tages bei den tollwutkranken Versuchstieren ausgeführt.

Neben der erneuten Bestätigung der bekannten Tatsache, daß es gelingt, mit dem Gehirn eines tollwutverdächtigen Hundes, in dem keine Negrischen Körperchen gefunden wurden, ausgeprägte Tollwuterkrankungen bei Kaninchen hervorzurufen — die Feststellung der Krankheit wird später durch Auffindung Negrischer Körperchen im Kaninchengehirn gesichert — ergibt sich folgende

Zusammenfassung:

1. Die Tollwut führt bei künstlich angesteckten Kaninchen nicht unbedingt zum Tode. In einer geringen Zahl der Fälle tritt trotz schwerster, unter Lähmung verlaufender Erkrankung eine völlige Genesung des Versuchstieres ein, die sich unter Umständen in ganz kurzer Zeit — in wenigen Stunden — vollziehen kann.

2. Bei dem genesenen Versuchstiere gelang tags nach der Wiederherstellung der Nachweis der Negrischen Körperchen nicht.

3. Dagegen gelang es, mit dem Gehirne des genesenen Kaninchens, in dem keine Negrischen Körperchen nachzuweisen waren, ein neues Kaninchen anzustecken, bei dem nach erfolgtem natürlichen Tode Negrische Körperchen gefunden werden, ohne daß das Tier vorher in irgendeiner zu Lebzeiten nachweisbaren Form an Tollwut erkrankt war.

4. Der Beweis, daß tatsächlich Tollwut vorgelegen hat, wird durch die Erkrankung, Zerlegung und Gewebsuntersuchung des Gehirnes bei einem zweiten, zu gleicher Zeit mit dem gleichen Ausgangsgehirn angesteckten Kaninchen erhärtet.

Schrifttum.

Kolle-Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Bd. II, S. 1140ff. 1922. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I, S. 500ff. 1922. — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II, 1. Teil, S. 485ff. 1919. — *Kraus-Gerlach-Schweinburg*, Die Lyssa bei Mensch und Tier. 1927. — *Michalka*, Die Diagnose der Wut bei Tieren. Seuchenbekämpfung 1924, S. 147. — *Forst*, Klin. spisy vys. šk. svěrol. Brünn 1924, 1. 5. Sign. E 5. — *Konradi, D.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **85**. 1921, S. 359. — *Koch, J.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — *Héjj*, Allat. Lapok. 63, 1921. — *Kacercsky*, Zvěrolek. Obz. 1926, S. 84. — *d'Aunoy*, Journ. of infect. dis. **34**, 425. 1924.

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle a. d. S. — Direktor: Prof. DDr. *Raebiger*.)

Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland.

I. Mitteilung.

Von

Dr. med. vet. **A. Spiegl.**

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 18. Juni 1927.*)

Im Jahre 1892 beschrieb *Babes* als Erreger einer in Rumänien auftretenden Schafkrankheit rundliche Körperchen in den roten Blutzellen, die er *Haematococcus ovis* nannte. Nachdem durch die Untersuchungen über den Erreger des Texasfiebers der Rinder in Nordamerika die Protozoennatur dieser Parasiten erkannt war, bezeichnete *Starcovici* den Erreger der rumänischen Schafseuche dem Entdecker zu Ehren als *Babesia ovis*.

In der Folgezeit ist über Befunde von Piroplasmen (Babesien) bei Schafen berichtet worden in Europa: aus den Donauländern, Italien, Frankreich und der Türkei, in Asien: aus Transkaukasien, Indien und China, ferner aus verschiedenen Gebieten Afrikas und Westindiens.

In *Deutschland* hat zum ersten Male *Paschen* im Jahre 1905 Piroplasmen bei 2 Schafen der Hamburger Staatsimpfanstalt festgestellt. Im Jahre 1920 berichten *Klein* und *Dewitz* in einer „vorläufigen Mitteilung" über eine in einer Schafherde der Provinz Brandenburg beobachtete, mit vielen Abgängen verbundene, schwere Erkrankung der Lämmer, als deren Ursache Piroplasmen ermittelt wurden. Leider ist die von den Autoren in Aussicht gestellte Beschreibung der Krankheitserreger nicht veröffentlicht worden, so daß wir uns mit der Tatsache ihrer Feststellung begnügen müssen.

Eigene Beobachtungen: Mit Rücksicht auf die durch die vorstehenden Veröffentlichungen aufgerollte Frage des Vorkommens der Piroplasmose unter den Schafen in Deutschland dürfte die Bekanntgabe von 2 diesbezüglichen Feststellungen von Interesse sein, die ich vor kurzem zu machen Gelegenheit hatte.

Fall 1. Am 11. V. 1927 wurden dem Institut von einer Gutsverwaltung aus dem Saalkreis 2 lebende kranke Schafe übersandt, von denen eines angeblich gehirnkrank, das andere mit Gelbsucht behaftet war. Bei dem als gehirnkrank bezeichneten Schaf wurde durch die histologische Untersuchung des Gehirnes eine Encephalitis lymphocytaria ermittelt, wodurch die am lebenden Tier beobachteten Krankheitserscheinungen ihre Erklärung fanden. Dieser Fall scheidet somit aus unseren Betrachtungen aus.

Das mit *Gelbsucht* behaftete Tier verendete bald nach der Einlieferung. Die Zerlegung wurde kurze Zeit nach dem Tode vorgenommen. Da in der betreffenden Schafherde angeblich bereits mehrere Fälle von tödlich verlaufender Gelbsucht beobachtet worden waren, ohne daß eine bestimmte Ursache, wie z. B. die Verfütterung von Lupinen, dafür verantwortlich gemacht werden konnte, war es wichtig, über das Auftreten dieser anscheinend rätselhaften Krankheit Ermittlungen anzustellen.

Der 1. Fall von Gelbsucht ist angeblich vor 2 Jahren im Herbst bei einem Mutterschaf aufgetreten und soll in Heilung übergegangen sein. Dieses Tier lebt nicht mehr. In der Folgezeit sind Fälle von Gelbsucht nicht wieder beobachtet worden bis Anfang März d. J. Im Laufe dieses Monats sind 4 Tiere an Gelbsucht erkrankt. Die Herde befand sich damals noch im Stall. Der 1. Austrieb erfolgte am 9. IV. Mitte Mai trat der 5. Fall von Gelbsucht auf. Sämtliche Fälle verliefen tödlich, soweit die Tiere nicht notgeschlachtet wurden. Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich 6 Tage. Die ersten Anzeichen bestanden im Versagen des Futters. Die Gelbsucht stellte sich in der Regel am 3. Tage ein. Blutharnen wurde nur bei einem Tiere beobachtet. Die Nachforschungen über das Vorhandensein von Hautparasiten bei den Schafen haben ergeben, daß die Tiere in den letzten Jahren ziemlich stark mit Schaflausfliegen befallen waren und daß diese Parasiten auch jetzt noch, wenn auch in geringer Anzahl, vorhanden sind.

Pathologisch-anatomischer Befund (*Fall 1*). Gut genährtes Mutterschaf der Merinorasse. Innenfläche der Haut diffus gelb gefärbt, Muskulatur gelbrot, die subcutanen Fettpolster quittengelb, nirgends Blutungen. Aus der Scheide entleert sich in geringer Menge blutige Flüssigkeit; in der Bauchhöhle kein fremder Inhalt; Bauchfell glatt, feucht glänzend, gelb imbibiert, Netzfett ebenfalls diffus quittengelb; am Magendarmkanal außer einer leichten Rötung der Dünndarmmucosa kein abweichender Befund. In der Harnblase braunroter Harn in mäßiger Menge. Milz erheblich vergrößert, 14 cm lang, bis zu 10 cm breit und 3 cm dick (am dorsalen Ende). Kapsel glatt, gespannt, leicht zerreißbar, Pulpa sehr weich, über die Schnittfläche vorquellend, dunkelkirschrot, das abfließende Blut auffallend dünn. Leber deutlich vergrößert, dunkelbraunrot, im linken Leberlappen nahe dem ventralen Rand ein etwa handtellergroßer, graugelber, gelbgrün gesprenkelter Herd, der sich mehrere Zentimeter tief in das Leberparenchym erstreckt und aus zahlreichen kleinen Inseln eines trüben, graugelben Gewebes zusammengesetzt ist. Gallenblase auffallend groß, prall gefüllt. Nieren dunkelrot, Rinden- und Markschicht deutlich abgegrenzt, diese stellenweise von olivgrünen Streifen durchzogen. Nebennieren ohne abweichenden Befund, ebenso die Lymphknoten der Bauchhöhle. Am Herzen kleine subseröse Blutungen, Lunge ohne Veränderungen.

Fall 2. Am 29. V. 1927 wurden dem Institut von einem Gut aus dem Bezirk Magdeburg, Kreis Gardelegen, Herz, Lunge und Leber eines notgeschlachteten Jährlingsschafes mit dem Bemerken übersandt, daß wegen der gleichen Krankheit bereits 10 Tiere getötet werden mußten. An Krankheitserscheinungen wurden beobachtet Versagen des Futters, Entfernung von der Herde, schwankender Gang und weiße Verfärbung der Augenbindehaut. Bei der Schlachtung der Tiere ergab sich, daß sie „auffallend wenig Blut“ hatten. Auf eine Anfrage hin wurde

uns ferner mitgeteilt, daß die Krankheit bereits im vergangenen Jahre vereinzelt aufgetreten ist. In diesem Jahre wurden seit Beginn des Weideganges 12 Krankheitsfälle bei Jährlingsschafen beobachtet. Die Krankheitsdauer betrug 14 Tage bis 3 Wochen. Die Krankheitserscheinungen bestanden in „Anschwellungen, welche Wasser enthielten". Ein Teil der erkrankten Tiere verendete, der andere wurde getötet.

Pathologisch-anatomischer Befund (*Fall 2*). Lunge zusammengefallen, blaßrosa, an einigen Stellen etwa pfennigstückgroße, grauweiße Herde, in denen Larven von Lungenwürmern nachweisbar sind; auch in den Bronchien einzelne Lungenwürmer. Hilus- und Mediastinallymphknoten nicht vergrößert. Im Mediastinum

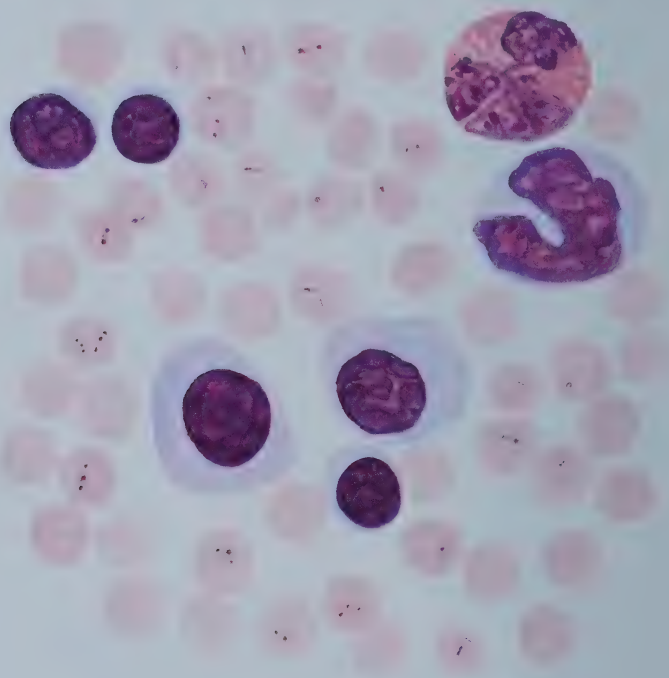


Abb. 1.

reichlich Fett von fester Konsistenz. Leber graugelb, das Zentrum der Läppchen anscheinend infolge Verfettung heller gefärbt. Herz ohne Besonderheiten, im Bereich der Kranzfurche reichlicher Ansatz von Fett, dieses von normaler Konsistenz. Auffallend ist, daß sämtliche Organe eine leicht *ikterische* Verfärbung zeigen.

Untersuchungsmaterial und *Technik*. Die im Fall 1 aus dem Herzblut, der Milz und Leber, im Fall 2 aus dem Herzblut und der Leber angefertigten, möglichst dünnen, lufttrockenen Ausstriche wurden 10 Min. in Alkohol-Äther fixiert und teils mit, teils ohne Zusatz von Alkali nach Giemsa gefärbt. Dauer der Färbung $^1/_2$—2 Stunden. Von jedem Organ wurden mehrere Ausstriche vorbereitet. Die mikroskopische Untersuchung dieser Präparate ergab zunächst, daß Bakterien in den Organen nicht nachweisbar waren, ein Befund, der durch das negative Ergebnis der Kulturversuche bestätigt wurde. Dagegen wurden bei

sorgfältiger Durchmusterung mehrerer Ausstriche, besonders aus der Milz (Fall 1) Einschlüsse in den Erythrocyten festgestellt, die wegen der charakteristischen Färbung, der eigenartigen Lagerung innerhalb der Blutkörperchen und der Mannigfaltigkeit ihrer Formen als tierische Parasiten aus der Gruppe der Piroplasmen bezeichnet werden mußten. Die eingehende Untersuchung bei entsprechenden Vergrößerungen (1000—1500fach) bestätigte diese Vermutung (vgl. Abbildung).

Morphologie der Erreger: Auffällig war, wie bereits hervorgehoben wurde, die Vielgestaltigkeit der Formen (s. die Abbildung). Sie ist auch von anderen Untersuchern festgestellt und erwähnt worden (*Dschunkowsky* und *Luhs*, *von Ratz*). Die kleinsten Parasiten erscheinen als karminrote Punkte von etwa 0,6 μ im Durchmesser. Der Protoplasmaleib ist nicht oder nur andeutungsweise erkennbar. Sie liegen in der Regel einzeln, seltener zu zweien innerhalb der Erythrocyten, und zwar häufig näher dem Rand als der Mitte. Die nächstgrößeren Formen sind annähernd oval, an einem Ende verbreitert, am schmaleren Ende liegt das Chromatinkorn. Bei diesen Formen kann man das Protoplasma als zart blaugefärbte Masse, mitunter nur als feinen Ring mehr oder weniger deutlich erkennen. Einmal fand ich auch einen Parasiten mit pseudopodienartigen Fortsätzen. Am häufigsten sind die Stäbchen- und Spießformen (vgl.die Abbildung). Sie erscheinen teils gerade, teils gebogen, an einem Ende meist verdickt. Hier sitzt in der Regel das rundliche, zuweilen auch plattgedrückte, rotgefärbte Chromatinkorn. Manche dieser Formen enthalten 2 polständige Chromatinkörnchen, ein größeres, satt gefärbtes und ein kleineres verwaschen tingiertes. Beide Chromatinkörnchen sind durch einen zartblauen Protoplasmastreifen verbunden, der mitunter ein helles, quer verlaufendes Band aufweist. Diese Formen erinnern bisweilen an bipolare Bakterien. Sie sind in der Regel 1,3—2 μ lang, jedoch fand ich auch Exemplare von 3,4 μ Länge, die bei zentraler Lagerung fast den ganzen Durchmesser des Erythrocyten (4,08—4,7 μ) einnehmen. Seltener als die Stäbchen- und Spießformen findet man Parasiten, deren eines Ende spitz, deren anderes stark verdickt und abgerundet erscheint. Ich möchte sie als Keulen- oder kleine Birnenformen bezeichnen. Diese Gebilde liegen häufig zu zweien innerhalb eines roten Blutkörperchens, dabei mit dem zugespitzten Ende zusammenhängend und im spitzen bzw. rechten Winkel zueinandergelagert. Auch gänsefüßchenähnliche Formen wurden ermittelt. Seltener sieht man komma- oder nadelförmige Parasiten, wobei das Chromatinkorn dem Nadelkopf entspricht, ferner solche vom Aussehen eines dreispitzigen Sternes, sowie Gebilde, die an einen fliegenden Vogel erinnern. Auch Ypsilonformen kommen vor. Sie lassen 3 Chromatinkörnchen erkennen und zeigen große Ähnlichkeit mit Formen des *Piroplasma mutans*, wie sie in *Hartmann* und *Schilling* „Die pathogenen Protozoen“ 1917, S. 277, abgebildet sind. Echte Kreuzformen habe ich nicht gesehen. Jedenfalls ist bei der Deu-

tung derselben größte Vorsicht geboten, da sie durch zufällige Übereinanderlagerung von 2 Parasiten vorgetäuscht werden können und bei der Kleinheit der Organismen die restlose Erkennung der Gestalt vielfach unmöglich ist. Abgesehen von den zuletzt erwähnten Formen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie nicht durch Zusammenlagerung mehrerer Individuen entstanden sind, waren die Erreger meist in der Einzahl innerhalb eines roten Blutkörperchens vorhanden, seltener zu zweien, ausnahmsweise fand ich 3 und 4 Parasiten.

Ebenso wie *von Ratz* konnte ich außer den vorstehend beschriebenen endoglobulären Formen Piroplasmen ermitteln, die den roten Blutkörperchen angelagert waren. Sie erscheinen als gebogene Stäbchen mit verdickten, je 1 Chromatinkorn enthaltenden Enden. Anscheinend handelt es sich um Doppelformen.

Schließlich müssen noch einige Befunde von extracellulären Parasiten Erwähnung finden. Sie waren ziemlich häufig in den Milzausstrichen zu sehen und sind anscheinend durch den Zerfall roter Blutkörperchen frei geworden. Manche dieser Gebilde lassen sich wegen ihrer Kleinheit oft nicht sicher als Parasiten deuten. Zweimal fand ich charakteristische Doppelbirnenformen von erheblicher Größe. Das Chromatin erscheint als purpurfarbiges Korn im stumpfen Teil des Parasiten eingelagert, das Protoplasma — abweichend von der Norm — verwaschen rosa gefärbt. Eine zweite Form, die auch *v. Ratz* und vor ihm bereits *Motas* beobachtet hat, ist die sogenannte Rosettenform, die ich gleichfalls einmal in einem Milzausstrich feststellen konnte. Inmitten eines zart blaugefärbten, unscharf begrenzten Protoplasmakörpers sieht man 9 körnige Einlagerungen. Die eine davon erscheint als karminrotes Stäbchen, während die anderen purpurrot gefärbt sind. Es sind kleinste, ovoide Gebilde, die mit der Längsachse senkrecht bzw. schräg zur Oberfläche der Zelle angeordnet sind und nahe dem Rand liegen. Ob es sich hierbei um Teilungsformen handelt, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die Untersuchung von 20 Ausstrichpräparaten brachte auch Aufschlüsse über die Häufigkeit der Parasitenbefunde im Herzblut und in den Organen, sowie über die Verteilung innerhalb der Organe. Da die gewonnenen Ergebnisse für die Auffindung der Parasiten und somit für die Sicherstellung der Diagnose von Bedeutung sind, möchte ich sie im Nachstehenden bekanntgeben.

Um ein entsprechendes Vergleichsmaterial zu erhalten, wurden in mehreren Ausstrichen aus Herzblut, Leber und Milz je 400—600 Erythrocyten gezählt und dabei die Parasitenbefunde notiert. Am spärlichsten waren die Piroplasmen im Herzblut vorhanden insofern, als nur 1,08% der roten Blutkörperchen Parasiten enthielten. In der Leber waren rund 3% aller roten Blutzellen parasitenhaltig. Von einer Ver-

teilung kann man bei diesem spärlichen Parasitenbefund nicht sprechen. Große Differenzen ergaben sich dagegen bei der Untersuchung der Milzausstriche. Während in der Mehrzahl der Präparate 3—3,8% der roten Blutzellen von Piroplasmen befallen waren, wurden in einem Präparat 32% der Zellen als parasitenhaltig ermittelt. In mehreren der ausgezählten Gesichtsfelder waren sogar 50% der Erythrocyten von Piroplasmen befallen. Aus diesen Zahlen darf man wohl den Schluß ziehen, daß die Verteilung der Piroplasmen selbst in dem an Parasiten reichsten Organ mitunter eine sehr ungleichmäßige ist und man sich infolgedessen niemals mit der Untersuchung von 1—2 Präparaten begnügen darf.

Übertragungsversuch. Die am 12. V. 1927 vorgenommene subcutane Verimpfung einer Aufschwemmung von Milzpulpa an ein 2 jähriges Schaf hatte bisher ein negatives Ergebnis, so daß anzunehmen ist, daß die Infektion nicht mehr angeht, es sei denn, daß es sich um eine Form der Piroplasmose mit sehr langer Inkubationszeit handelt[1]. Andererseits scheinen Infektionsversuche, auch wenn sie unter einwandfreien Bedingungen ausgeführt werden, aus nicht ersichtlichen Gründen negativ zu verlaufen, wie die durch *v. Ratz* seinerzeit erfolglos vorgenommenen experimentellen Blutverimpfungen beweisen.

Über die Ergebnisse der *histologischen* Untersuchung der Organe wird in einer zweiten Mitteilung in diesem Archiv berichtet werden.

[1] *Anmerkung bei der Korrektur:* Der Versuch ist negativ verlaufen.

Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung.

Von
Dr. **Kiesel**, Gaildorf.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 13. Juni 1927.*)

Es wird wohl nicht bestritten werden können, daß auch in der Tierheilkunde ein Bedürfnis nach exakten, d. h. möglichst objektive und quantitative Resultate liefernden Methoden für die Untersuchung des Zirkulationsapparates vorliegt. Dieses Bedürfnis wird nicht nur als Teil des allgemeinen Strebens nach wissenschaftlicher Vertiefung aller tierärztlicher Arbeitsgebiete anerkannt werden müssen, man wird es überdies in Ansehung des besonderen Objekts unmittelbar bejahen können. Die Auskultation und Perkussion des Herzens, verbunden mit der Palpation einzelner Arterien und Venen und der Betrachtung der verschiedenen sichtbaren Schleimhäute reicht recht oft, besonders in Fällen komplexer krankhafter Vorgänge oder Zustände am Zirkulationsapparat und an seinen funktionell nächsten Beziehungsorganen zu einer genauen Diagnose nicht aus. Hier müßten dann Methoden Anwendung finden, die imstande sind, die Einzelheiten der Dynamik der Zirkulation sinnfällig zu machen. In der Menschenheilkunde sind derartige Methoden in mehr oder weniger allgemeinem Gebrauch: die *Elektrokardiographie*, die *Sphygmographie* und die *Tonometrie*. In der veterinären Diagnostik haben diese Verfahren bis jetzt nicht mehr als versuchsweise Anwendung finden können, dem Praktiker stehen sie noch gänzlich fern. Bezüglich der Elektrokardiographie wird dies aus naheliegenden Gründen mindestens vorerst so bleiben; dagegen sind klinische Sphygmographie und Tonometrie einer weitgehenden Anpassung einerseits an das Tier, andererseits an die Bedürfnisse der Praxis durchaus fähig. Dies soll durch die folgenden Ausführungen zunächst in Ansehung der *Blutdruckmessung* dargetan werden. Die Frage einer vereinfachten Pulsschreibung wird in einer späteren Mitteilung Behandlung finden.

Soweit bis jetzt versucht worden ist, den Blutdruck von Tieren auf unblutigem Weg zu bestimmen, hat man sich der für den Gebrauch am Menschen ausgebildeten, meist in der von *v. Recklinghausen* angegebenen Modifikation benützten Methode *Riva-Rocci* bedient. Dieses Verfahren beruht auf der Aus-

balancierung des Blutdrucks in einer unverletzten Arterie, meist der A. brachial., durch einen meßbaren Gegendruck, der auf diese Arterie mittelbar durch Haut, Unterhaut und Muskulatur hindurch ausgeübt wird. Man bedient sich hierzu einer Schlauchmanschette von Gummi, die um den nackten Oberarm gelegt und vermittels eines Gebläses oder einer Luftpumpe allmählich aufgeblasen wird, bis der dadurch auf die Weichteile des Oberarms ausgeübte Druck so groß geworden ist, daß infolge Kompression der Arterie die Pulswelle nicht mehr „durchschlägt", der Radialispuls also nicht mehr gefühlt werden kann. Der Druck, der dann in dem komprimierenden System herrscht und der an einem Manometer abgelesen werden kann, wird als dem systolischen Blutdruck entsprechend angesehen. Gewöhnlich wird die Methode umgekehrt gehandhabt, nämlich so, daß man zuerst durch einen Überdruck den Puls zum Verschwinden bringt und hierauf durch Lüften einer Ventilschraube langsam Luft aus dem Kompressionsraum abströmen läßt bis zu dem Augenblicke, in dem der Radialispuls wieder erscheint.

Die Methode liefert nach den eingehenden Kontrollversuchen von *O. Müller* und *K. Blauel*[1], in welchen ihre Ergebnisse mit denjenigen der direkten Methode, also der Druckmessung an der korrespondierenden *eröffneten* Arterie, verglichen wurden, erträgliche Resultate. Immerhin muß betont werden, daß ihre Dynamik noch keineswegs vollständig geklärt ist. Auch ist es bis jetzt unmöglich gewesen, die mancherlei Nebenfaktoren, die individuell zweifellos variieren, zum Teil auch bei einem und demselben Individuum veränderlich sind (z. B. der Muskeltonus), ihrer Größe nach zu bestimmen und in die Rechnung einzusetzen. Wenn trotzdem die Ergebnisse des Verfahrens sich im allgemeinen als für die Zwecke der Praxis brauchbar erwiesen haben, so mag das daher rühren, daß die Unterschiede in jenen Nebenfaktoren von niedererer Größenordnung sind als der Blutdruck. Daß sie in Sonderfällen aber auch imstande sein können, das Messungsergebnis wesentlich zu beeinflussen, haben *Müller* und *Blauel* an einem muskelarmen Individuum gezeigt.

Der Anwendung der Methode auf das *Tier* wird man ein ähnliches bedingtes Vertrauen von vornherein *nicht* entgegenbringen können, und zwar aus folgenden Gründen.

Spielt beim Menschen der Umstand, daß die Kompression der Arterie durch ein mehr oder weniger dickes, in der Hauptsache aus Muskulatur bestehendes, der Kompression elastische Widerstände entgegensetzendes Polster hindurch geschieht, keine die Methode ohne weiteres entwertende Rolle, weil die Differenzen in Aufbau und Reaktionsweise der in Frage kommenden Teile erfahrungsgemäß nicht von wesentlicher Größe sind, und weil wir insbesondere imstande sind, an der Hand einer entsprechenden Anweisung an den zu Untersuchenden den Spannungszustand von dessen Oberarmmuskulatur bei niedrigen Werten zu halten, die man innerhalb ziemlich weiter, allerdings nicht genau bestimmter Grenzen wird als praktisch konstant ansehen können, so sind beim Tier diese günstigen Voraussetzungen im allgemeinen nicht erfüllt. Wir mögen die Manschette anlegen, wo wir wollen, überall finden wir zwischen letzterer und der Arterie Muskulatur, über deren augenblicklichen Spannungszustand wir uns nicht unterrichten können, und die wir ohne wesentliche, den Versuchszweck beeinflussende Ein-

[1] *O. Müller* und *K. Blauel*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **91**, 517. 1907.

griffe nicht sicher inaktivieren können. Da verschiedene Spannungszustände der Muskulatur, vom geringsten Tonus bis zur stärksten willkürlichen Kontraktion, der Weiterleitung des durch die Manschette gesetzten Drucks zur Arterie auch verschiedene Widerstände entgegensetzen, so wissen wir in keinem Fall, wie groß der Anteil des Manschettendrucks ist, der bis zur Arterie durchgedrungen ist. Es fehlt also schon aus diesem Grunde die feste Beziehung zwischen dem am Manometer abgelesenen Druck in der Manschette und dem zu messenden Blutdruck. Dies gilt für das Messen am *Schweif* so gut, wie für das Messen am *Unterarm* der großen Herbivoren. Am letzteren Körperteil tritt das erwähnte Verhältnis besonders drastisch in die Erscheinung: es ist innerhalb der durch die Apparatur gegebenen Druckgrenzen überhaupt nicht möglich, am stehenden Pferd die Art. brachial. bis zur Unterdrückung des Pulses zu komprimieren. Die starke Spannung der Unterarmmuskulatur verhindert das Durchdringen des Manschettendruckes bis zu der intermuskulär gelagerten Arterie. Aber auch am Schweif sind die Schwierigkeiten erheblich. *J. Fontaine*[1] gibt zwar an, daß „das sonst so lebhafte Spiel der Muskelkontraktionen keinerlei Störung der Blutdruckmessung veranlaßte, da die Tiere, sobald man den Schweif angefaßt und die Manschette angelegt hatte, stets die Schweifmuskeln völlig erschlaffen ließen, sofern man durch Auflegen einer Decke und andere geeignete Abwehr der lästigen Fliegen den Pferden jeden Grund zu Bewegungen des Schweifes nahm". Meine Erfahrungen bezüglich dieser Frage sind jedoch nicht so günstig. Ich habe Pferde getroffen, die ihre Schweifmuskulatur nicht zur Ruhe kommen ließen, dieselbe vielmehr immer wieder ruckweise kontrahierten. Es mag sein, daß der Umstand, daß *Fontaine* ausschließlich an Truppenpferden gearbeitet hat, während ich Bauernpferde ohne Wahl untersuchte, den Unterschied dann erklären kann, wenn man annimmt, die bessere Schulung und Disziplin des Truppenpferdes führe bei dem letzteren zu einer rascheren Anpassung an die Absichten des Untersuchers. Jedenfalls kann nicht die Rede davon sein, daß die augenscheinliche Passivität der Schweifmuskulatur ein Zustand ist, der sich bei allen Tieren gewissermaßen von selbst einstellt. Aber auch den Fall gesetzt, daß alle Pferde unschwer zu einer Haltung des Schweifs zu bringen wären, die unserer Beobachtung als vollständige Passivität erschiene und der wir also die gänzliche Erschlaffung der Muskulatur unterlegten: wodurch erhielten wir Sicherheit darüber, daß diese Unterlegung begründet ist und daß nicht eine nur scheinbare Passivität vorliegt? Ein exaktes Prüfungsmittel für den jeweiligen Spannungszustand der Muskulatur steht uns tatsächlich nicht zu Gebote. Auf die Augenscheinlichkeit einer passiven Haltung des Schweifs können wir uns aber nicht verlassen, denn sie kann

[1] *J. Fontaine*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1919, S. 217.

uns nicht aufklären erstens über *lokale* Spannungsunterschiede, die von wesentlicher Bedeutung sein können, zweitens darüber, ob eine Scheinpassivität vorliegt, begründet in einem dynamischen Gleichgewicht der mehr oder weniger *gespannten* Antagonisten. Mit letzterer Möglichkeit muß besonders während des Messens ernstlich gerechnet werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die unter der Manschette liegende Muskulatur bei der Kompression durch die letztere, insbesondere wenn die Druckzunahme rasch geschieht, eine Druckreizung erfährt und auf diese durch eine lokale Kontraktion reagiert; auch eine durch den Manschettendruck reflektorisch ausgelöste Erhöhung des Muskeltonus liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit. In beiden Fällen wird ein wesentlicher Teil des Manschettendruckes zur Überwindung der Muskelspannung verbraucht und der schließlich am Manometer abgelesene sogenannte Blutdruck wird den tatsächlich vorhandenen Blutdruck ganz erheblich überschreiten.

Grundsätzlich wird dieser „*Muskelfehler*" bei jedem Tier eine andere Größe haben, deshalb werden die den Fehler einschließenden Ergebnisse unvergleichbar sein.

Jedoch ist dies nicht alles, was gegen die Messung am Schweif einzuwenden ist. Eine weitere Fehlerquelle liegt in dem dichten Besetztsein der Schweifrübe mit Haaren. Die *Schweifhaare* sind von erheblicher Biegungselastizität, deren Größe nicht nur von Pferd zu Pferd, sondern auch mit der Luftfeuchtigkeit variiert. Die Zahl der Haare, die an der Schweifrübe übereinander liegen, wechselt ebenfalls von Tier zu Tier; endlich ist die Ordnung der Haare — parallel nebeneinander, verwirrt durcheinander — bei jedem Tier wieder eine andere. Nach Maßgabe dieser Umstände wird ein gewisser aber unbestimmbarer Anteil des Manschettendruckes für die Überwindung des elastischen Widerstandes der Haare und der zwischen denselben befindlichen Lufträume verbraucht, d. h. dieser Druckanteil ist für die Kompression der Arterie verloren. Da die genannten Faktoren aber weitgehend variabel sind, so ist es auch dieser Druckanteil, d. h. die den „*Haarfehler*" enthaltenden Ergebnisse sind grundsätzlich ebenfalls nicht vergleichbar, wenn auch zuzugeben ist, daß dieser Fehler nicht von der wesentlichen Bedeutung ist, wie der Muskelfehler. Der Haarfehler kann vermieden werden durch Abrasieren der Haare, ein Verfahren, das jedoch nur in den allerseltensten Fällen tunlich sein dürfte. Andere Möglichkeiten gibt es nicht. Auch die Verwendung eines Luftkissens, das nur die haarlose Ventralseite des Schweifes berührt, an Stelle der rundum laufenden Manschette[1], hilft dem Mangel nicht ab, denn auch auf diese Weise wird der Druckanteil, der durch den elastischen Widerstand der Haare gebunden wird, vermittels des Befestigungsgurtes des Luftkissens mitgemessen.

[1] *R. Götze*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **36**, 293 u. 305. 1920.

Ein dritter Einwand betrifft die Voraussetzung, daß der *Puls* der Art. coccyg. med. bei allen Pferden deutlich *fühlbar* ist. Diese Voraussetzung ist nicht erfüllt. Ich habe nur bei 44% der in großer Zahl untersuchten Bauernpferde einen genügend deutlichen Coccygeapuls gefunden. Bei dieser Feststellung ist auf den genaueren Ort der Palpation keine Rücksicht genommen worden. Die Zahl wird noch kleiner, wenn man, wie es in diesem Falle notwendig ist, nur diejenigen Pferde in Betracht zieht, die den Puls auch noch in etwa 15 cm Entfernung vom Schweifansatz deutlich erkennen lassen. Da die kurz coupierten Pferde von vornherein ausscheiden, so wird kaum die Rede davon sein können, daß auch nur die Hälfte der Pferde der caudalen Blutdruckmessung zugänglich ist.

Die Manschettenmethode ist also für die Blutdruckmessung beim Tier nur von sehr bedingtem Wert. Angesichts dieser Tatsache erhebt sich die Frage, ob es nicht möglich ist, dem Kompensationsverfahren eine Form zu geben, bei der die besprochenen Fehler wegfallen. Bedenkt man, daß es sich hierbei vor allem darum handelt, als Zwischenschicht zwischen der zu komprimierenden Arterie und dem komprimierenden Apparat variabel elastische und kompressible Gewebe, die einen unbekannten Anteil des ausgeübten Druckes binden, zu vermeiden, bzw. auf das überhaupt mögliche Minimum zurückzuführen, so kann es auf diese Frage nur *eine* Antwort geben: das Bestreben muß dahin gehen, eine Arterie zu finden, die der unmittelbaren, praktisch *pufferungsfreien Kompression* zugänglich ist, d. h. die zwischen Haut und einer festen Unterlage verläuft. Eine solche Arterie steht uns beim Pferd und — allerdings weniger bequem — auch beim Rind in der Arteria maxillaris externa zur Verfügung.

Beim Pferd erfüllt die genannte Arterie die gestellte Bedingung im Bereich der letzten 3—4 cm ihres Verlaufs auf der *Innenfläche* des Unterkieferasts, also vor der Umbiegung auf die Außenfläche. Dort verläuft das Gefäß unmittelbar zwischen der Haut und der Knochentafel, so daß die puffernden Medien auf ein Minimum dessen zurückgeführt sind, was bei der Voraussetzung eines unblutigen Blutdruckmessverfahrens überhaupt möglich ist. Als druckverzehrend kommen lediglich Teile in Betracht, die einerseits grundsätzlich überhaupt nicht vermieden werden können, deren Fähigkeit, Druck zu absorbieren, andererseits von niedrigerer Größenanordnung ist als der Blutdruck. Genau betrachtet, handelt es sich um folgende Dinge. 1. Die *Deckhaare*; 2. die *Haut* und *Unterhaut*; 3. die *Arterienwand*. Der Stensonsche Gang läßt sich leicht vermeiden, die Vene mit ihrer geringen Wandspannung und ihrem minimalen Blutdruck kann ohne Fehler vernachlässigt werden.

Der Widerstand, den die *Deckhaare* an der genannten Stelle dem Gedrücktwerden entgegensetzen, wird als unbedeutend in den meisten Fällen außer Be-

tracht bleiben können. Hat man jedoch im Einzelfall Bedenken, so läßt sich dasselbe durch Entfernen der Haare, dem an dieser Körperstelle nie etwas im Wege steht, aus der Welt schaffen.

Die *Haut* wird bei der Kompression der Arterie in der Hauptsache auf Druck beansprucht, am Rande des Druckbereiches auch in geringem Maße auf Zug bzw. Biegung. Die Druckelastizität bzw. Kompressibilität der Haut ist nicht erheblich und wird als druckverzehrender Faktor ebenfalls vernachlässigt werden können; die Zug- und Biegungswiderstände sind zu geringfügig, um beachtet zu werden. Ebenso wird die im allgemeinen schwach entwickelte *Unterhaut* außer Betracht bleiben können.

Dagegen ist die *Formspannung*, die der Arterie eigentümlich zukommt, d. h. diejenige Spannung, welche die leere Arterie dem Gedrücktwerden bis zum Verschwinden ihres Lumens entgegensetzt, sie in ihrer zylindrischen Form erhält und vor dem Kollabieren schützt, als eine meßbare Größe in Rechnung zu ziehen. Sie beträgt jedoch nur einige Millimeter Hg und hält sich damit innerhalb der Arbeitsfehlergrenzen.

Der gesamte „Pufferfehler" dürfte diese Grenzen kaum überschreiten. Dazu kommt noch, daß er eine annähernd konstante Größe darstellt und deshalb, sobald es sich um den Vergleich von Blutdruckwerten handelt, so gut wie bedeutungslos ist. Auf alle Fälle ist der Fehler, beim Messen an der Art. max. ext. unvergleichlich viel kleiner, als bei der Kompression einer Arterie durch dicke Haar- und Muskelschichten hindurch.

Es handelt sich also darum, die Art. max. ext. an der beschriebenen Stelle mit meßbarem Druck zu komprimieren und gleichzeitig den Kompressionserfolg am gleichen Gefäß jenseits der Druckstelle festzustellen. Dies wird erreicht mit einer Apparatur, die besteht aus 1. einem *Kompressor*, der auf die Haut über der Arterie aufgesetzt wird und dessen wesentlicher Teil aus einer Gummiblase besteht, die die Kompression der Arterie vermittelt; 2. einem *Gummiball* mit Saug- und Druckventil, durch den der Kompressor betätigt wird; 3. einem *Metallmanometer*, das den jeweiligen Druck im Kompressor anzeigt. Ich habe diese Apparatur, die nach dem Gesichspunkt der Unabhängigkeit vom Ort und von jeder Assistenz zusammengestellt worden ist, seit 2 Jahren in dauerndem Gebrauch und übergebe sie mit folgender Beschreibung der Öffentlichkeit.

Der Kompressor.

Der Kompressor (Abb. 1, 2 und 3) setzt sich aus 2 Teilen zusammen: der Druckkapsel und dem Aufsatz. Die *Druckkapsel* (Abb. 2*A* und 3*A*) besteht aus einem Hohlzylinder von 2,3 cm Höhe[1], 2,8 cm äußerem Durchmesser und 0,5 cm Wandstärke, der auf der einen Seite zunächst offen ist; die Wandung des Zylinderbodens auf der anderen Seite ist

[1] Die Maße beziehen sich auf das von mir hergestellte und benützte Holzmodell. Sie mögen bei der Verwendung anderer Materialien kleine Änderungen erfahren.

in der Mitte durchbohrt für die Aufnahme eines luftdicht einzufügenden, kurzen, winkelig abgebogenen Tubulus. Die Wandung des Zylindermantels ist von der halben Höhe an auf den Durchmesser von 2,3 cm verjüngt; auf diese Verjüngung soll der Aufsatz aufgeschoben bzw. aufgeschraubt werden. Eine zweite, ebenfalls rechtwinklig abgesetzte Verjüngung um im ganzen 3 mm befindet sich auf 4 mm Abstand vom offenen Rand. Diese zweite Verjüngung hat die Aufgabe, Raum zu schaffen für den Befestigungsrand einer über das offene Zylinderende zu stülpenden und eben auf der verjüngten Stelle festzubindenden Gummihaube (Abb. 2 *A*). Vermittels dieser Gummihaube soll die Arterie komprimiert werden. Da zu diesem Zweck aber die Druckkapsel eine feste Lage zu der und eine unveränderliche Entfernung von der Arterie haben muß, so ist es nötig, der letzteren in der Gestalt des Aufsatzes eine einerseits die Lage und Haltung sichernde, andererseits die Arterie selbst nicht behindernde Verlängerung zu geben.

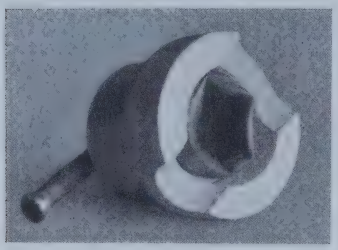


Abb. 1. Kompressor mit in das Innere der Druckkapsel zurückgebrachter Gummihaube.

Dieser ebenfalls zylindrische *Aufsatz* (Abb. 2 *B* und 3 *B*) hat an dem der Arterie zuzuwendenden Ende 3,6 cm Außendurchmesser, der sich nach der anderen Seite über eine Hohlkehle zum Durchmesser der Druckkapsel verjüngt. Der lichte Durchmesser des Aufsatzes entspricht genau dem äußeren Durchmesser der ersten Verjüngung der Druckkapsel, auf welche Verjüngung, wie erwähnt, der Aufsatz aufgeschoben oder aufgeschraubt wird. Der Aufsatz hat eine Höhe von 1,8 cm; so daß sich, wenn er mit der Druckkapsel verbunden ist, zwischen seinem arterienwärts gewandten Rand und dem Rand der letzteren ein 7 mm messender Höhenabstand befindet.

Abb. 2. Die beiden Teile des Kompressors: Druckkapsel *A*, Aufsatz *B*. (Gummihaube der Druckkapsel entfaltet.)

Um der Arterie freien Durchtritt zu gestatten, trägt der ihr zugewandte Rand des Aufsatzes 2 einander diametral gegenüberliegende halbmondförmige Ausschnitte (vgl. sämtliche Abbildungen). Es hat sich

bewährt, den für den zentralen Teil der Arterie bestimmten Ausschnitt etwas weiter zu gestalten als denjenigen für den peripheren Teil; ersterer ist 1,8 cm, letzterer 0,9 cm breit, die Höhe beträgt bei beiden 0,7 cm. Mit diesen Dimensionen bin ich bis jetzt bei allen Pferden ausgekommen[1].

Die *Gummihaube*, die über das offene Ende der Druckkapsel gebunden wird, muß einerseits so kräftig sein, daß sie einem Druck von etwa 200 mm Hg nicht nur standhält, sondern bei demselben auch noch vollständig luftdicht ist; andererseits muß sie so geschmeidig sein, daß sie auch kleinsten Druckänderungen noch folgt. Ich habe die verschiedensten Gummisorten versucht, vom dünnsten Präservativgummi bis zum kräftigsten Gummifingerling. Die Haube aus Präservativgummi, die natürlich durch einen formentsprechenden Überzug aus feiner Seidengaze vor dem Zerplatzen zu schützen ist, ist sehr vergänglich und deshalb nicht unbedingt zu empfehlen, der gröbere Fingerling zu starr. Zur Zeit stelle ich die Haube aus einem „nahtlosen Untersuchungsfingerling mit Manschette" aus bestem, dünnem, durchscheinendem Paragummi her, der gerade so stark ist, daß er keinen besonderen Schutz verlangt. Der Fingerling wird so groß gewählt, daß er sich leicht über das offene, verjüngte Ende der Druckkapsel stülpen läßt. Bezüglich der Länge des zu verwendenden Fingerlingendes ist folgendes wichtig. Von dem aufgewandten Kompressionsdruck soll bis zur Arterie so wenig wie möglich verlorengehen; es soll also auch die Elastizität der Gummihaube nicht beansprucht werden. Man erreicht dies dadurch, daß man die letztere so lang läßt, daß sie im entfalteten, nicht aufgeblasenen Zustand mindestens 1 cm über den Rand des Aufsatzes hervorsteht (s. Abb. 2 *A*). Vor dem Anlegen des Apparats an die Arterie wird die Haube vom Tubulus aus in das Lumen der Druckkapsel zurückgesaugt oder mit dem Finger behutsam dorthin zurückgeschoben (s. Abb. 1); dadurch wird der Raum für die Arterie vollständig freigegeben, so daß letztere

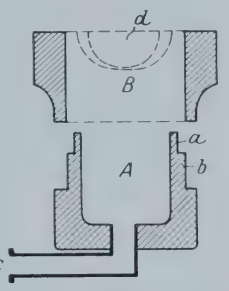


Abb. 3. Schnitt durch die Druckkapsel *A* (ohne Gummihaube) und den von ihr abgehobenen Aufsatz *B*. *a* = Rand zur Befestigung der Gummihaube; *b* = Falz, über den der Aufsatz geschoben wird; *c* = Tubulus; *d* = Andeutung der Arterienausschnitte am Aufsatzrand.

[1] Der Modellapparat, mit dem ich bisher gearbeitet habe, besteht aus Ahornholz, das durch einen Lacküberzug gedichtet ist. Die Verbindung zwischen beiden Teilen wird durch einfaches Aufstecken hergestellt. Bei dem in den Handel gelangenden Apparat aus Metall wird die Verbindung zwischen Druckkapsel und Aufsatz entweder auch durch Aufstecken mit Sicherung durch Bajonettverschluß oder durch Verschraubung hergestellt werden. — Herstellende und vertreibende Firma ist: *James Jaquet* A. G. Fabrik für wissenschaftliche Chronometrie und Präzisionsmechanik, *Lörrach* (Baden).

von seiten der Gummikappe keinen Druck erfährt. Setzt man dann nach Anlegen des Apparats an die Arterie den Hohlraum der Druckkapsel unter allmählich zunehmenden Druck, so *entfaltet* sich die Gummihaube lediglich, ohne wesentliche Inanspruchnahme ihrer Elastizität. Daß die Haube dann und wann, jedenfalls bei beginnender Erstarrung, erneuert werden muß, bedarf keiner Begründung.

Der *Gummiball*, mit dessen Hilfe der Kompressor betätigt wird, hat ein Ansauge- und ein Druckventil, so daß eine Dauerkompression des Balles unnötig ist. Am Hals des Balles befindet sich eine Ventilschraube, durch deren Öffnung der Druck im System ganz allmählich — millimeterweise — herabgesetzt werden kann.

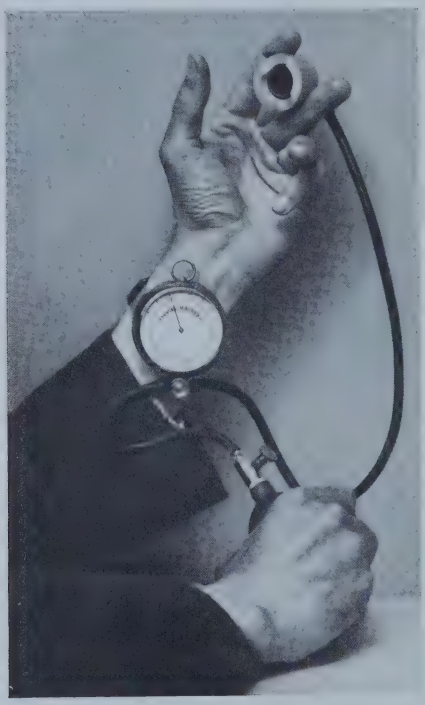


Abb. 4. Gesamtanordnung.

Das *Metallmanometer* liegt im Nebenschluß zur Druckleitung. Auch an ihm befindet sich eine Ventilschraube zum Ausgleich des Innendrucks mit dem Atmosphärendruck. Der Meßbereich erstreckt sich von 0 bis 300 mm Hg. Die Skala läßt sich von außen verschieben, so daß sich die tatsächliche Nullage des Instruments jeweils mit dem Nullpunkt der Skala in Übereinstimmung bringen läßt. Der Verbindung zwischen Ball und Manometer und zwischen letzterem und Kompressor dienen starkwandige Patentgummischläuche, sogenannte Druckschläuche.

Da ein für die Zwecke des Praktikers bestimmtes Untersuchungsgerät nur dann Aussicht auf allgemeinere Benützung hat, wenn es einfach und handlich ist und insbesondere keine geschulte Assistenz erfordert, so ging mein Bestreben dahin, die einzelnen Teile der beschriebenen Apparatur so anzuordnen, daß der Untersucher zur Bedienung der letzteren und zur Kontrolle des Pulses mit seinen eigenen beiden Händen auskommt. Zu diesem Zwecke habe ich die Einzelapparate bzw. die Einzelfunktionen folgendermaßen auf die beiden Hände verteilt. Die linke Hand hat die Aufgabe, zwischen ihrem 2. und 3. Finger den Kompressor zu halten und mit dem 4. Finger den Puls zu kon-

trollieren. Das in ein Lederarmband gefaßte Manometer wird an der Volarseite des linken Unterarms in der Nähe des Handgelenks getragen und befindet sich dort in bester Sicht. Der Druckball erhält seinen Platz in der rechten Hand, die im Bedarfsfall noch irgendwelche Aushilfsdienste leisten kann. Abb. 4 veranschaulicht die Anordnung zur Genüge.

Die Druckmessung geschieht am Pferd in der folgenden Weise. Erst stellt man fest, ob der ganze Apparat den Druck hält. Zu diesem Zweck legt man bei in das Innere der Druckkapsel zurückgebrachter Gummihaube einen Finger in die durch die beiden Ausschnitte des Kompressoraufsatzes gebildete Rinne und erhöht dann durch wiederholtes Zusammendrücken des Balls den Druck bis auf etwa 200 mm Hg. Bleibt, nachdem der Ball nicht mehr betätigt wird, der Zeiger des Manometers bei dem erzielten Druck stehen, so ist der Apparat druckdicht; geht er zurück, so befindet sich irgendwo eine undichte Stelle, die aufgesucht werden muß. Gewöhnlich ist dann die Gummimembran schadhaft oder einer der Schläuche, oder eine Verbindung undicht. Hält der Apparat den Druck, so stellt man durch Lüften der Ventilschraube am Druckball Verbindung mit der Außenluft her, worauf der Zeiger zurückgeht. Wenn nötig, bringt man hierauf bei offener Ventilschraube die Gummihaube ins Innere der Druckkapsel zurück. Der Apparat ist nun fertig zur Messung, die in der folgenden Weise vor sich geht.

Man läßt das Pferd, dessen Blutdruck bestimmt werden soll, am Halfter *ohne Gebiß* festhalten, tritt an die rechte Seite des Kopfes, stellt mit dem Zeigefinger der rechten Hand, die den Ball so lange freigibt (einfach am Schlauch hängen läßt), den Verlauf der Arterie fest und legt dann den zwischen den 2. und den 3. Finger der linken Hand gefaßten Kompressor mit Hilfe der rechten Hand so an, daß die Arterie in die durch die beiden Ausschnitte des Aufsatzes gebildete Rinne zu liegen kommt, wobei darauf geachtet wird, daß die Arterie durch den *breiten* Ausschnitt *ein*tritt. Hat man sich mit Hilfe des Zeigefingers der rechten Hand davon überzeugt, daß der Kompressor richtig liegt, so sichert man die Lage des letzteren dadurch, daß man den linken Daumen fest, jedoch nicht krampfhaft, auf den Masseter auflegt. Man hat auf diese Weise den Kompressor unter Vermittlung des Knochens und der Weichteile des Unterkiefers zwischen Daumen einerseits, Zeige- und Mittelfingers andererseits. Es sei wiederholt, daß ein krampfhaftes Festdrücken zu unterlassen ist; der Kompressor wird während der Messung lediglich mit ruhigem, gleichmäßigem Druck auf seiner Stelle festgehalten. Nun prüft man den Puls peripher vom Kompressor in der Weise, daß man den 4. Finger der linken Hand auf die Arterie auflegt. Nach einiger Übung legt sich dieser Finger ohne weiteres so, daß er die Arterie fühlt. Sollte ein Untersucher je nicht über die notwendige

relative Unabhängigkeit des 4. Fingers verfügen und dieselbe auch nicht erwerben können, so kann der Puls auch mit dem Zeigefinger der rechten Hand, der ja auch verfügbar ist, kontrolliert werden. Bei richtig liegendem Kompressor fühlt man den Puls wie vor der Anlegung des ersteren. Ehe man zur Kompression der Arterie schreitet, überzeugt man sich durch einen Blick auf das Manometer davon, daß dessen Zeiger auf dem Nullstrich steht. Ist dies nicht der Fall, so dreht man das Zifferblatt dem Zeiger nach, bis letzterer auf Null steht. Nachdem man dann die Ventilschraube am Gummiball geschlossen hat, betätigt man den letzteren, bis der am Manometer abgelesene Druck den mutmaßlichen Blutdruck überschritten hat. Die Arterie ist dann pulslos. Ist das erreicht, so öffnet man, immer bei gleichmäßig anliegendem Kompressor, mit Daumen und Zeigefinger der den Ball haltenden rechten Hand die Ventilschraube des Balles sehr behutsam und bringt dadurch den Druck im ganzen System, also auch im Kompressor, ganz allmählig zum Absinken, wobei das Auge das Manometer, der 4. Finger die Arterie kontrolliert. Sobald der Druck im Kompressor sich dem systolischen Blutdruck angeglichen hat, wird das unter dem Kompressor liegende Stück der Arterie für die fühlbare Pulswelle wieder wegsam und der Puls erscheint jenseits des letzteren wieder. Der zu diesem Zeitpunkt am Manometer abgelesene Druck ist also der systolische Blutdruck[1].

Dem Wiedererscheinen der fühlbaren Pulswelle läuft in den meisten Fällen ein im Pulsrhythmus geschehendes Hin- und Herschwanken des Manometerzeigers voraus. Dieses „Oscillieren", hervorgerufen durch pulsatorische Druckschwankungen im Kompressor, wird auch bei der Anwendung der Manschettenmethode beobachtet, und sein Auftreten bzw. seine Größenänderungen sind in letzterem Falle vielfach als Kriterium des erreichten Ausgleichs zwischen Manschettendruck und systolischem bzw. diastolischem bzw. mittlerem Blutdruck benützt worden, und zwar mit dem Anspruch, ein besseres Mittel zu sein als das palpatorische Verfahren. Daß dieser Anspruch zum mindestens zweifelhaft ist, geht allein schon aus der Tatsache hervor, daß trotz zahlreicher Klärungsversuche immer noch keine Übereinstimmung bezüglich der Grundfrage besteht, in welcher Beziehung das Auftreten und das Verschwinden der Oscillationen, sowie deren Größenänderungen zu den Kardinalpunkten der Blutdruckkurve stehen. Abgesehen hiervon scheint auch übersehen worden zu sein, daß der Beginn des Auftretens der Oscillationen und der letzteren Größe durch Empfindlichkeit und Eigenschwingungsdauer des ganzen manometrischen Systems

[1] Zur Kontrolle des Pulses kann man natürlich auch hier wieder den Zeigefinger der rechten, den Ball tragenden Hand benützen, nur ist dies Verfahren weniger bequem.

bedingt sind, und daß dieses System auch die Konstanten der im Bereiche der Manschette befindlichen Gewebe umfaßt. Da diese Konstanten dem Grundsatz nach von Individuum zu Individuum variieren, so besteht auch grundsätzliche Variabilität zwischen Auftreten und Verschwinden der Oscillationen einerseits, den Kardinalpunkten des Tonogramms andererseits, d. h. die Ergebnisse sind nicht vergleichbar. Das einfache palpatorische Verfahren ist mit diesen Fehlermöglichkeiten nicht belastet und verdient also den Vorzug. Man kann, wenn man will, beide Methoden verknüpfen, wie ich es tat, indem man in den Fällen, in welchen deutliche Oscillationen auftreten, diese als „Vorsignal" benützt, den Blutdruck endgültig aber palpatorisch bestimmt.

In diesem Zusammenhang sei weiter bemerkt, daß ich die Ermittlung des sogenannten diastolischen und des sogenannten mittleren Blutdrucks nicht in Betracht gezogen habe. Die Methoden hierzu sind noch mit so großen Fehlern behaftet, daß es müßig erscheint, sich damit zu befassen.

Da der Blutdruck sich mit dem — positiven oder negativen — vertikalen Abstand des Meßorts vom Herzen nach hydrostatischem Gesetz ändert, so ist es zur Erzielung vergleichbarer Resultate nötig, die gefundene Druckgröße auf Herzhöhe zu reduzieren. Zu diesem Zweck stellt man während des Meßvorgangs die Höhe der Art. max. ext. über dem Fußboden und nachher die Höhe der Herzbasis fest. Man kann sich zu ersterem verschiedener Behelfe bedienen: ist die Wand, an der das Pferd steht, in vertikaler Richtung irgendwie unterteilt (Bretterfugen, Steinfugen u. dgl.), so läßt sich diese Unterteilung zum fraglichen Zweck benützen; man kann auch im Voraus an einer festen Vertikalfläche der nahen Umgebung in dem in Frage kommenden Höhenbereich eine Anzahl bezifferter Kreidestriche anbringen, von denen man sich dann denjenigen merkt, auf dessen Höhe etwa die Arterie während der Druckmessung liegt. Nicht zu empfehlen ist das Anlegen eines Maßstocks an den Kopf des Pferdes, denn dies führt immer zu einer psychischen Erregung des Tiers und damit zu einer oft sehr erheblichen Erhöhung des Blutdruckes. Hat man die Höhendifferenz zwischen Meßort und Herzbasis festgestellt, so braucht man nur den hydrostatischen Druck der entsprechend hohen Blutsäule in mm Hg umzurechnen und den gefundenen Wert der ermessenen Druckgröße hinzuzufügen.

Man begnügt sich nicht mit einer einzigen Druckbestimmung, sondern wiederholt die Messung mehreremale. Man läßt also, nachdem man das Manometer im Augenblick des Wiedererscheinens der Pulswelle abgelesen hat den Kompressor ruhig an seinem Ort liegen, schließt die Ventilschraube wieder und betätigt den Druckball von neuem bis zum Wiederverschwinden des Pulses usw. Man wird feststellen, daß die Unterschiede zwischen den einzelnen Messungen wenige Milli-

meter Hg nicht überschreiten, vorausgesetzt, daß man die Versuchsbedingungen nicht wesentlich geändert hat. Daß man grobe Änderungen dieser Bedingungen nicht vornimmt, erscheint selbstverständlich. Man muß sich aber auch daran gewöhnen, einem Faktor Rechnung zu tragen, der in seiner Wirkung auf den Blutdruck zu Unrecht meist sehr unterschätzt wird, nämlich der psychischen Irritabilität des Pferdes. Wie es scheint, beantwortet das Pferd jede erhebliche Beanspruchung der letzteren — und man tut gut daran, die Schwelle der Erheblichkeit recht tiefliegend anzunehmen — mit einer Blutdrucksteigerung. Ich habe es oft erlebt, daß lediglich ein etwas barsches Zureden den Bludruck um 10—20 mm Hg erhöhte; auch Ungeduld von seiten des Pferdes hatte solche Wirkung. Man vermeide also alles, von dem man eine psychische Alteration eines Tieres annehmen zu können glaubt, insbesondere hastige Bewegungen, Sehenlassen von Futter oder von Gegenständen ungewohnter Form oder Farbe, Annäherung anderer Tiere, drohendes Anrufen, ungewohnte Geräusche usw., endlich die Erregung von Ungeduld durch zu lange zeitliche Ausdehnung der Messung.

Der Kompressor darf nach der Messung selbstverständlich erst dann von der Haut abgenommen werden, wenn sein Innendruck auf den der Atmosphäre abgesunken ist, sonst bringt man die Gummihaube in die Gefahr des Zerplatzens. Man öffnet also nach der letzten Feststellung des geschehenen Ausgleichs zwischen Blutdruck und Kompressordruck die Ventilschraube am Druckball vollständig und wartet mit der Entfernung des Kompressors so lange, bis der Manometerzeiger den Nullpunkt erreicht hat.

Jede Blutdruckbestimmung erfordert nicht mehr als wenige Minuten Zeit. Dieser Umstand ist im Hinblick auf die Fehlermöglichkeit, die mit einer Verzögerung des Bestimmungsvorganges immer verknüpft ist (Blutdrucksteigerung durch Ungeduld usw., s. oben) von wesentlicher Bedeutung.

Der beschriebene Apparat läßt sich, wie erwähnt, auch beim *Rind* verwenden, nur ist die Handhabung hier, entsprechend dem Unterschied in den anatomischen Verhältnissen, nicht ganz so bequem wie beim Pferd. Andererseits braucht man angesichts der größeren Indolenz des Rindes weniger auf psychische Einflüsse Rücksicht zu nehmen. Die Maxillararterie ist an der Stelle, an der beim Pferd der Kompressor angelegt wird, unzugänglich. Dagegen liegt sie, sobald sie sich auf die Außenseite des Unterkieferasts umgebogen hat, auf eine Länge von reichlich 3 cm der Messung günstig, d. h. subcutan und auf fester Unterlage. Dann wendet sie sich entlang dem vorderen Rand des Masseter tiefenwärts. An der genannten günstigen Stelle muß der Kompressor so aufgesetzt werden, daß jenseits von ihm („jenseits“ mit Bezug auf

die Richtung des Blutstroms) der Puls noch kontrolliert werden kann. Der Raum ist zuweilen etwas knapp, doch kommt man zum Ziel, wenn man den palpierenden Finger unmittelbar neben dem Kompressor an die Arterie anlegt. Im besonderen verfährt man so, daß man, links oder rechts neben dem fixierten Kopf des Rindes stehend, den Kompressor von der Seite her auf die beschriebene Hautstelle so aufsetzt, daß die Rinne des Kompressoraufsatzes der Arterie freien Durchtritt gewährt. Am vorteilhaftesten ist dabei der folgende Handgriff. Man faßt den Kompressor so zwischen 1., 3. und 4. Finger der linken Hand, daß die Fingerbeeren dem freien Kompressorrand außen anliegen und der Kompressorboden der Handhöhlung zugerichtet ist, und daß der kleinere Rinnenausschnitt des Kompressoraufsatzes sich räumlich unter der Beere des freien Zeigefingers befindet. Legt man jetzt den Kompressor so an, daß die Aufsatzrinne die Arterie überbrückt, so ist die Zeigefingerbeere ohne weiteres Zutun im Bereich der Austrittsstelle der Arterie aus dem Apparat, also da, wo der Puls kontrolliert werden soll. Hat der Zeigefinger je die notwendige Unabhängigkeit gegenüber den 3 anderen den Kompressor haltenden und seine Lage sichernden Fingern nicht, so kann der Puls auch vermittels der Zeigefingers der rechten Hand, der frei gemacht werden kann, palpiert werden. Im übrigen vollzieht sich die Druckbestimmung in derselben Weise wie beim Pferd.

Versuche über die Anwendbarkeit der Methode bei *kleineren Tieren*, insbesondere beim *Hund*, habe ich nicht angestellt. Von vornherein läßt sich hierüber folgendes sagen. Der Bedingung des subcutanen Verlaufs entsprechen verschiedene Arterien: 1. die Art. brachialis im Bereich der unteren Hälfte des Oberarms. Sie wird hier zwar von der gleichnamigen Vene überlagert, doch würde dies angesichts der geringen Wandspannung der Vene und des minimalen venösen Blutdrucks nicht erheblich stören. 2. Die Art. ulnaris zwischen 3. und 4. Viertel des Unterarms. 3. Die art. femoralis im oberen Drittel des Oberschenkels. Von diesen Gefäßen ist jedoch während ihres subcutanen Verlaufes keines unmittelbar von Knochen unterlegt. Am ehesten entspricht dieser Bedingung noch die Art. brach. an der Grenze zwischen 3. und unterstem Viertel des Humerus. Jedoch hat die Arterie hier ihre Lage in einem verhältnismäßig engen Spalt zwischen dem Musc. biceps brachii und dem Musc. anconaeus med. und dürfte also der Kompression nur unter Zuhilfenahme eines in diesen Spalt einzulegenden Spezialkompressors zugänglich sein, wobei dann allerdings die Haut eine wohl unzulässig große Spannung erführe. Sowohl Art. ulnar. als Art. femoral. sind während ihres subcutanen Verlaufs von dicker Muskulatur unterlegt. Es wäre also zu untersuchen, ob und wie diese die Druckwirkung des Kompressors auf die Arterie beeinflußt, insbesondere ob sie einen

„Muskelfehler" bedingt, ähnlich dem, der der Manschettenmethode anhaftet. Offenbar hängt diese Frage davon ab, ob die Spannung der die Arterie unterlegenden Muskulatur größer oder kleiner ist als der Blutdruck. Ist sie größer als der Blutdruck, so wird der den letzteren kompensierende Kompressordruck die Muskulatur nicht im Sinne einer elastischen Formänderung beeinflussen, sondern wird unvermindert auf die Arterie zur Wirkung kommen. Ist die Muskelspannung kleiner als der Blutdruck, so wird die Muskulatur unter dem Kompressordruck elastisch nachgeben und damit einen Teil des letzteren binden. Mit anderen Worten: der zur Unterdrückung des Pulses notwendige Druckaufwand wird dann größer sein als der zu messende Blutdruck, und es wird also ein höherer Blutdruck gemessen werden als tatsächlich vorhanden ist. Man hätte es also wieder mit einem Muskelfehler zu tun, ähnlich dem, der mit der Manschettenmethode verbunden ist.

Nun läßt sich ohne experimentelle Prüfung angeben, daß die Spannung der ruhenden Muskulatur kleiner ist als der Blutdruck, denn anders wäre die Blutversorgung der letzteren unmöglich. Wie weit sich diese Muskelspannung aber unter dem Blutdruck hält, wissen wir nicht. Es ist zwar bekannt, daß die Muskeln im lebenden Körper ein wenig über ihre natürliche Länge gedehnt und damit gespannt sind, über die Größe, dieser Spannung sind jedoch keine Angaben vorhanden. Um feste, allgemeingültige Werte kann es sich übrigens nicht handeln, denn abgesehen von der zweifellos vorhandenen Veränderlichkeit der Spannung der Muskelfaser an sich muß die Spannung eines ganzen Muskels mit der Entfernung variieren, in der sich dessen Insertionsenden jeweils voneinander befinden.

Es ist also auf alle Fälle damit zu rechnen, daß, wenn man beispielsweise den Blutdruck des Hundes an der Art. femoral. mit der Kompressormethode bestimmen will, man etwas zu hohe Werte bekommt. Man kann aber diesen Fehler verkleinern, und zwar durch Erhöhung der Spannung der die Arterie unterlegenden Muskulatur. Dies ist auf zweifache Weise möglich: 1. indem man die Gliedmaße in einer Lage festhält, bei der die in Betracht kommenden Muskeln eine möglichst starke Dehnung erfahren, indem man also, um beim Beispiel der Art. femoral. zu bleiben, die während ihres subcutanen Verlaufs durch Strecker des Kniegelenks (M. vast. med. und M. rect. fem.) unterlegt wird, das letztere stark beugt; 2. indem man den Kompressor von vornherien nicht nur auflegt, sondern auf*drückt*. Dadurch erhöht man einerseits die Dehnung des Muskels, andererseits wird man dadurch eine Tonuserhöhung, möglicherweise eine örtliche Dauerkontraktion hervorrufen. Endlich kann man die Nachgiebigkeit der Muskulatur und damit auch den Fehler dadurch verkleinern, daß man — in Ansehung der Druckmessung an der Art. femoral. — zur Auflage

des Kompressors diejenige Stelle wählt, wo die Arterie das Oberschenkelbein kreuzt. Dies ist etwa in der Längenmitte des Femur der Fall.

Schon ohne diese Maßnahmen zur Erhöhung der Muskelspannung, die selbstverständlich am besten kombiniert werden, dürfte der Muskelfehler hier kleiner sein als bei der Manschettenmethode. Denn bei der letzteren muß der elastische Widerstand der gesamten Oberschenkelmuskulatur, soweit sie von der Manschette bedeckt ist, überwunden werden, während es sich bei der Kompressormethode nur um die Beanspruchung eines verhältnismäßig sehr kleinen Muskelteils handelt.

Es besteht also Grund, letztere Methode auch zu Versuchen der Blutdruckmessung beim Hund usw. zu empfehlen. Man wird sich dabei vorteilhaft der Art. femoral. bedienen, bezüglich der die Verhältnisse am günstigsten liegen.

Bücherbesprechungen.

Kuczynski, R., Deutschlands Versorgung mit Nahrungs- und Futtermitteln. Berlin, Verlag von Julius Springer. 1. Teil: Statistische Grundlagen von *R. Kuczinski* und *P. Quante*. Preis 7,50 RM. 2. Teil: Pflanzliche Nahrungs- und Futtermittel von *R. Kuczynski*. Preis 19,50 RM. 3. Teil: Tierische Nahrungs- und Futtermittel von *R. Kuczynski*. Preis 6,90 RM. 4. Teil: Ernährungs- und Fütterungsbilanz von *R. Kuczynski*. Preis 5,70 RM.

Dem Bedürfnis nach knappen belehrenden Übersichten aus dem weiten Gebiete der Nahrungs- und Futtermittelversorgung eines großen Volkes will das Werk von *Kuczynski* entsprechen, welches der Verf. in 4 Teile eingeteilt hat, und das jetzt in seiner Gesamtheit vorliegt. Der 1. Teil behandelt die statistischen Grundlagen in 5 Kapiteln: Anbaustatistik, Erntestatistik, Viehstandsstatistik, Schlachtungsstatistik und Fischereistatistik sowie Außenhandelsstatistik. Bezüglich der Schlachtungsstatistik erfahren wir z. B., daß 1913 27,62%, 1921 50,83%, 1922 49,40% und 1923 53,75% aller Schweineschlachtungen reine Hausschlachtungen darstellten, wobei diese Zahlen als Mindestzahlen anzusehen sind. Soweit es möglich war, hat der Verf. versucht, unter Benützung der Ergebnisse von Reichsviehzählungen und Schlachthausstatistiken uns ein klares Bild von der Zahl der einzelnen Tierarten und der Schlachtungen zu geben. Wenn nun mit einem reichlichen Zahlenmaterial über die geschlachteten Tiere aufgewartet und deren Calorienwert errechnet wird, dann müssen wir uns trotzdem bewußt sein, daß nicht sämtliche geschlachteten Tiere der menschlichen Ernährung dienen konnten, da ja ein Teil bei der amtlichen Fleischbeschau als untauglich für den menschlichen Genuß erklärt werden mußte, auf welchen Umstand auch der Verf. auf S. 53 des 3. Teiles hingewiesen hat. Ferner kommt noch hinzu, daß ein Teil der fertigen Fleischwaren (z. B. Würste) verdirbt und nicht gegessen wird. Es wäre daher eine weitere dankbare Aufgabe für den Verf., wenn er in der nächsten Auflage auch diesen Verhältnissen Rechnung tragen wollte.

Der 4. Teil umschließt 3 Kapitel: Menschliche Ernährung, Viehfütterung und menschliche und tierische Ernährung. Es war wichtig, ein Kapitel: „Menschliche und tierische Ernährung" zu schaffen. Denn in dem mittelbaren Zuschuß des Auslandes zu den Nahrungsmitteln sind, wie der Verf. wörtlich schreibt, aber auch die ausländischen Futtermittel enthalten, die der Mästung unserer Schweine und der intensiveren Ernährung unserer Milchkühe dienten, und die daher in dem Zuschuß des Auslandes zu den Futtermitteln wiederum erscheinen. Um also festzustellen, wie groß der Zuschuß des Auslandes zu unserem Gesamtverbrauch an Nahrungs- und Futtermitteln war, müssen diese Doppelzählungen ausgeschaltet werden. Bei dieser Gelegenheit erfahren wir auch, daß wir 10% von den vor dem Kriege verbrauchten Calorien aus dem Auslande bezogen, während wir nach dem Kriege noch 8% vor dort erhalten.

Das Werk *Kuczynskis* ist in der Einfachheit der Darstellung vorbildlich. Es schildert in statistisch-tabellarischer Form die Ernährungsverhältnisse vor, während und nach dem Kriege. Wer Statistiken richtig zu werten versteht, findet hier ein Material, welches allen Fragestellungen auf dem Gebiete der praktischen Ernährung gerecht wird. Unter den Tierärzten befinden sich viele, welche sich mit dem Problem der Ernährung beschäftigen. Diese Herren auf dieses wichtige Werk hingewiesen zu haben, war der Zweck der vorstehenden Ausführungen.

Hock, Berlin.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Nöller*.)

Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome[1].

Von

Prof. Dr. **Curt Krause,**

Oberassistent.

(*Eingegangen am 11. August 1927.*)

Seit den Zeiten *Cohnheims* und *Virchows* blieb bis auf den heutigen Tag ein Gegenstand der allgemeinen Pathologie im Mittelpunkt der ganzen Lehre wie der Forschung stehen, das ist die *Lehre von der Entzündung*. Diese starke Bevorzugung braucht keineswegs zu verwundern; denn es ist ohne Übertreibung zu behaupten, daß *alle* pathologischen Veränderungen im Warmblüterorganismus zu entzündlichen Vorgängen mittelbar oder unmittelbar, primär oder sekundär einmal in Beziehung getreten sind, ein Umstand, der den Ausspruch *Herxheimers* mit erklärt, daß die Geschichte der Medizin fast gleichbedeutend mit der Geschichte der Entzündung wurde. Die anhaltende Beschäftigung und noch dazu von seiten der hervorragendsten Pathologen mit dieser Materie mußte natürlich die Morphologie der cellulären und geweblichen Prozesse bei der Entzündung bis ins kleinste ergründen helfen; über die inneren physiologischen Zusammenhänge waren allerdings die Meinungen oft geteilt, da eben in der Ergänzung der vorwiegend zur Grundlage erhobenen toten histologischen Schnittbilder zu einem lebendigen Ganzen immer unterschiedliche Auffassungen bestehen werden, solange in dem konstruktiven Aufbau der wissenschaftlichen Materie auch nur kleine Baulücken geblieben sind, und der individuellen Erfassung und subjektiven Auslegung der Bilder der natürliche Spielraum gelassen ist.

Innerhalb der Entzündungslehre hat wiederum ein Kapitel besondere Anziehungskraft gefunden, *die entzündliche Bindegewebsneubildung und die pathologische Organisation*. Durch die bessere Klassifizierung der dabei mitwirkenden Zellen ist auch dieses Kapitel durch

[1] Nach einer anläßlich der Habilitation am 2. VIII. 1926 gehaltenen Probevorlesung.

neuere Forschungsergebnisse aus der Histologie der Entzündung befruchtet worden, insbesondere konnte vermöge der Vitalfärbung und der Oxydasereaktion die Beteiligung bestimmter Zellen genau ermittelt werden, die bis dahin unter irrtümlichen Sammelbegriffen und mit falschen Vorstellungen über ihre Abstammung und Herkunft geführt wurden. Durch den Ausbau dieses Spezialgebietes der Entzündung eröffneten sich wiederum neue Ausblicke auf die Eingruppierung derjenigen Veränderungen, die unter der Bezeichnung „Infektiöse Granulome" liefen. Zu deren wichtigsten Vertretern zählen seit jeher der Tuberkel und der Rotzknoten. So mag es angebracht sein, im Rahmen dieser Vorlesung und im Lichte der neuzeitlichen pathologischen Histologie bzw. Entzündungslehre, Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der sog. infektiösen Granulome einmal näher zu betrachten. Ich tue dies vor allem auch von der Erwägung ausgehend, daß die richtige morphologische Klassifizierung der genannten Veränderungen notwendige Voraussetzung für die Inangriffnahme einer richtigen und erfolgreichen Therapie ist.

Die Betrachtung muß von dem *historischen* Begriff „*Infektiöse Granulome*" ausgehen. Läßt man einmal das geschichtliche Gewand beiseite, so wäre aus der Bezeichnung zu schließen, daß es sich um aus Granulationsgewebe bzw. -gewebszellen aufgebaute, geschwulstbildende, auf infektiöser Grundlage entstandene und infektionstüchtige Veränderungen handelt. Wieweit dieses zutrifft, wird die Erörterung ergeben. Der Name geht in dieser Zusammensetzung auf *R. Virchow* zurück, der ihn der *Zieglers*chen Bezeichnung „Infektiöse Granulationsgeschwülste" entlehnte, womit, wie *Ziegler* sich ausdrückte, sowohl dem anatomischen Bau wie den klinischen Eigentümlichkeiten Rechnung getragen werden sollte. *Ziegler* seinerseits schuf den Namen, da ihm die einfache ursprüngliche Bezeichnung „Granulationsgeschwülste" *Virchows* mangels Kennzeichnung des infektiösen Charakters ebensowenig zusagte wie der Ausdruck *Klebs* „Infektionsgeschwülste", womit wiederum über den Bau nichts ausgesagt wurde. Auch die von *Rindfleisch*, seiner Zeit weit vorauseilend, gewählte Bezeichnung „Spezifische Entzündungen" sagte *Ziegler* nicht zu, da man zu den spezifischen Entzündungen mit ebensoviel Recht „eine ganze Reihe anderer Prozesse, z. B. Erysipel, pyämische Herde, die Pocken usw., zählen könnte". Geschichtlich beachtenswert ist, daß jener von *Virchow* gewählte Name „Infektiöse Granulome" sich auch nicht mit dem heutigen gleichlautenden von vornherein deckt, und zwar hinsichtlich des wichtigen Adjektivs „infektiös". Denn für *Virchow* lag die infektiöse Verbreitung ursprünglich nicht in der Verschleppung eines Infektionserregers begründet, die ja auch erst nach den 80er Jahren nach und nach entdeckt wurden, sondern in einer den bösartigen Geschwulstprozessen

analogen *cellulären* Dissemination und Metastasierung auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen. Die Infektiosität im neuzeitlichem Sinne wurde am Tuberkel als der geschichtlichen Grundform des Begriffes „Infektiöse Granulome" im Jahre 1865 durch *Villemin*, also eine ganze Reihe von Jahren nach Beginn der *Virchow*-Ära, nachgewiesen, eine Feststellung, die übrigens einige Jahre hindurch noch erheblichen Zweifeln begegnete.

Die Verschiedenheiten in der Benennung erklären sich natürlich hauptsächlich aus der wandlungsreichen *Auffassung über die anatomische Entwicklung und Histogenese* der sog. „Infektiösen Granulome". Im Jahre 1846 wurden die ersten bedeutsamen mikroskopischen Untersuchungen über die Zusammensetzung des Tuberkels von *Rokitansky* veröffentlicht. Was weiter zurückliegt, müssen wir heute als untersuchungstechnisch völlig unzulängliche (Optik!), wenn auch sehr sorgfältige und hinsichtlich der makroskopischen Analyse meisterhafte Feststellungen betrachten. Erst mit der nach den 50er Jahren rasch vor sich gehenden Entwicklung der pathologischen Histologie konnte aus dem einen Vertreter der Inf. granul. eine ganze gegliederte Kette geschaffen werden, während die ätiologische Forschung das Ihre tat, um die Gliederung durchzuführen. Wie wenig geklärt vordem die Situation war, geht z. B. aus einem Satz in *Försters* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie aus dem Jahre 1863 hervor, wo es auf S. 176 im zweiten Bande heißt: „Bei Tieren kommen Tuberkel ebenfalls nur sekundär vor (sc. *Leber*), so bei Lungentuberkulose, bei Perlsucht, bei Rotz usw."; auf S. 237 heißt es: „Ob man Wurm und Rotz als die Tuberkulose der Pferde oder als eine von dieser verschiedene spezifische Krankheit sui generis hinstellen soll, ist noch ein Gegenstand der Kontroverse." Erst gegen Ende der 60er Jahre beginnt eine gewisse Ordnung einzutreten, obschon die Infektionserreger selbst noch lange nicht bekannt waren. Im großen und ganzen standen sich damals schon zwei Auffassungen einander gegenüber; die einen rechneten die Veränderungen zu den Geschwülsten, die anderen zu der Entzündung. Beispielsweise führte *Förster* in seiner 1856 herausgegebenen „Allgemeinen Pathologie" unter der großen Rubrik „Geschwülste" A. Einfache Gewebsgeschwülste, B. zusammengesetzte Gewebsgeschwülste und C. Zellengeschwülste auf, und die letztgenannten teilt er ein in: Sarkom, Carcinom und Lymphzellengeschwülste. Zu diesen rechnet *Förster*: a) Tuberkel, b) Syphilom, c) Lepraknoten, d) Leukämische Knoten, e) Typhusknoten, Rotzknoten, Lupus. *Virchow* hat in seiner 1864 erschienen Lehre von den Granulationsgeschwülsten als 20. Vorlesung die „Granulationsgeschwülste" angesetzt, in der zunächst zwischen wucherndem Granulationsgewebe und den eigentlichen Granulationsgeschwülsten getrennt wird. Zu diesen rechnet *Virchow*: 1. das

Gummigewächs, 2. Lupus, 3. Lepra, 4. Syphiloide, Lupoide und Leproide und 5. Rotz und Wurm. Der Tuberkel ist dem Sondergebiet „Lymphatische Geschwülste" zusammen mit den Lymphomen, dem Lymphosarkom und der Perlsucht angeschlossen. *Klebs* 1868 hält sich eng an den *Virchow*schen Ausdruck „Granulationsgeschwülste" und zählt zu diesen: 1. die gewöhnlichen Granulationen, 2. die syphilitischen Neubildungen, 3. den Lupus, 4. die Lepra und 5. die Rotzknötchen; der Tuberkel wird zusammen mit dem Lymphosarkom den lymphatischen Geschwülsten zugeordnet. Man darf natürlich bei diesen Einteilungen nicht übersehen, daß damals der Begriff „Geschwulst" ganz allgemein gehalten war und noch nicht dem Begriff „Neoplasma" oder „Tumor" im Sinne autochtoner Wachstumsexzesse entsprach. Im Jahre 1877 faßte dann *Klebs* in seinen „Beiträgen zur Geschwulstlehre" Rotzknoten, Syphilis und Tuberkel als „infektiöse oder Infektionsgeschwülste" zusammen, wobei allerdings der Tuberkel noch den Zusatz „wahrscheinlich" erhielt. *Maier*, 1871, pathologischer Anatom in Freiburg, hält sich ebenfalls in seinem „Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie" an die *Virchow*sche Darstellung. Die Geschwülste werden gegliedert in solche, welche aus Zellen, getrennt durch intracelluläres Gewebe bestehen, solche, welche aus Zellenderivaten bestehen, und schließlich solche, welche „nur oder vorzugsweise aus epithelialem Gewebe" bestehen. Die Zellengeschwülste zerfallen wiederum in solche, welche a) im Bau den Bindesubstanzen, b) im Bau verwandtem Gewebe entsprechen. Zu den letzteren zählt *Maier* 1. das Sarkom, 2. die Granulome, als da sind: das örtliche einfache Granulom, das syphilitische Granulom, das lepröse Granulom, das „Granulom bei Rotz und Wurm". Der Tuberkel steht wiederum in der Reihe der Lymphome als Anhang zu den Lymphosarkomen.

Einen völlig anderen Standpunkt nimmt *Rindfleisch* ein (1871). In seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre macht er zwei große Rubriken: 1. Rückbildung und Entartung der Gewebe, 2. Die pathologische Neubildung. Unter dieser führt er im Kapitel „Spezifische Entzündungen " Syphilis, Lepra, Rotz, Typhus und Tuberkel auf. Freilich war diese durchaus modern anmutende Einteilung auf die Krasenlehre gegründet.

Die Folgezeit verhalf durch die *Cohnheim*schen Feststellungen über die Tätigkeit der Blutzellen und Gewebszellen bei der Entzündung dem Gedanken der entzündlichen Genese der „Granulationsgeschwülste" zu wachsender Geltung. Insbesondere schloß sich *Ziegler* dieser Auffassungsweise bald an, und so finden wir in seinem 1882 zum erstenmal erschienen Lehrbuch der allgemeinen Pathologie die „Granulome" folgerichtig im Kapitel „Die Entzündung und die entzündliche Gewebsneubildung" behandelt. *Ziegler* rechnet zu ihnen die geschwulstartigen

Produkte der Tuberkulose, der Syphilis, der Lepra, des Rotzes, der Aktinomykose, der Mycosis fungoides und des Rhinoskleroms. Dabei darf nicht verkannt werden, daß diese Zusammenstellung dadurch geschaffen wurde, daß *Ziegler* den Hauptanteil an der Bildung der Granulome emigrierten Leukocyten zuschrieb, ein Ideengang, der bei der Überschätzung der gerade in höchster Blüte stehenden *Cohnheim*schen Emigrationstheorie nicht weiter wundernehmen kann. Das Lehrbuch *Perls* (1877, 1886, 1894) sieht die „Infektionsgeschwülste" unter den „aktiven Veränderungen der Gewebe, Neubildungsprozessen oder Neoplasmen". Die Zahl ist nicht größer geworden. Die Erörterung stimmt mit der Gruppierung nicht gut überein. *Perls* sagt: „Meist sehen wir eine so enge Beziehung der Neubildungen zu entzündlichen Vorgängen, eine so mannigfache Vermischung beider Prozesse, daß der *Rindfleisch*sche Vorschlag, diese Krankheiten nicht als ‚Geschwülste', sondern als ‚spezifische Entzündungen' zu bezeichnen, ganz plausibel erscheinen könnte." *Perls* weist auch auf das „Gekünstelte" hin, das einer solchen Einordnung der Veränderungen in ein bestimmtes Kapitel der pathologischen Anatomie anhaftet. Das einzige Band findet er bemerkenswerterweise in dem ätiologischen Moment, das damals allerdings noch sehr wenig geklärt war.

Die Darstellungsweise des *Birsch-Hirschfeld*schen Lehrbuchs einschließlich der Ausführungen *Johnes* über den Rotz und die Tuberkulose der Tiere steht stark unter *Virchow*schem Einfluß. Das 4. Hauptkapitel behandelt die pathologische Neubildung und enthält 3 Unterabschnitte: 1. Regeneration und Hyperthrophie, 2. Geschwülste und 3. die Infektionsgeschwülste, zu denen Tuberkel, Leprom, Syphilom, Aktinomykom und anhangsweise das Rhinosklerom, Mycosis fungoides und das Botryomykom gerechnet werden.

Damit sind wir an der Wende des Jahrhunderts angelangt und treten in die Epoche ein, die sich mehr und mehr von der *Virchow*schen vorwiegend morphologischen und anatomischen Einstellung unter dem Druck der bakteriologischen Forschungsergebnisse und der experimentellen Pathologie freimacht und einer entzündungs-theoretischen und ätiologischen Auffassung zuwendet. Erst als die führende Lehre *Virchows* von der Genese des Tuberkels gebrochen war und die Schulen namentlich *Zieglers* und *Baumgartens* die mikroskopische Natur der tuberkulösen Entzündung dargetan hatten, war der Weg für eine neue Richtung frei. *Virchow* wirkte tatsächlich an dieser äußerst wichtigen Stelle der Pathologie wegen seiner ziemlich ablehnenden Stellung zur Bakteriologie, wie *Predöhl* sagt, als ein „Hemmnis". Schlagen wir nun noch ein Lehrbuch der allgemeinen Pathologie aus neuerer Zeit auf, z. B. *Aschoff* (1921), so finden wir die alten „infektiösen Granulome" in dem Kapitel „Entzündung" unter „Spezifische Entzündungen" wieder. Auch

Tendeloo (1925) spricht nur noch von „spezifischen Entzündungen". Hinzugekommen sind das Lymphogranulom, die Pseudotuberkulosen und Strepto- und Sporotrichosen.

Im ganzen zeigt sich also, daß der Begriff „Infektiöse Granulome" sich ganz allmählich aus recht verworrenen Anfängen zu seiner neuen Fassung ausgestaltet hat. Dabei ist beachtenswert, *daß* in erster Linie *die Form und die klinische Beobachtung den Begriff schufen.* Zu einer Zeit, als die Erregerfrage noch völlig ungeklärt war, standen die Hauptvertreter (Leprom, Gummaknoten, Rotzknoten, Tuberkel, Aktinomykom) bereits pathologisch-anatomisch getrennt an richtiger Stelle. Als dann in neuerer Zeit mit Entdeckung der Erreger an Hand experimenteller Forschungen die Entstehungsweise der infektiösen Granulome revidiert, und die gesamte Histologie der Entzündung auf eine breitere Grundlage gestellt wurde, mußte die alte Auffassung über die infektiösen Granulome eine erhebliche Korrektur erfahren; die Krankheitsprodukte wurden als entzündliche Abwehrreaktionen des Organismus betrachtet, die zu den autonomen Wachstumsexzessen der Neoplasmen innerlich gar nicht und äußerlich nur so weit in Beziehung stehen, als sich diese überhaupt mit dem Entzündungskomplex berühren. Das theoretische Hauptgewicht wurde auf die ätiologische Spezifität gelegt. Gleichwohl ist zu betonen, daß die histologisch-anatomischen Gesichtspunkte und das klinische (epidemiologische) Verhalten für die Gruppenzugehörigkeit *auch jetzt noch* weit stärker in Geltung blieben als der bakteriologische Nachweis des infektiösen Agens, der tatsächlich ja auch heute bei einem, wenn auch kleinen Teil noch nicht erbracht ist.

Will man nun im einzelnen die Stellung von Rotzknoten und Tuberkel in der derzeitigen Reihe der infektiösen Granulome umschreiben, so muß man zunächst einen Blick auf die sonstigen Vertreter werfen, um einen Vergleich ziehen zu können. Den Ausgangspunkt bildet am zweckmäßigtsten das *Aktinomykom*, das ursprünglich als Sarkom betrachtet und von *Ponfick* in die Reihe der Granulationsgeschwülste gestellt wurde, während es *Bostroem* von vornherein den chronischen Entzündungen zurechnete. Die Histogenese ist wenigstens im Experiment nicht geklärt, da die künstliche Übertragung auf Schwierigkeiten stößt. Insbesondere sind die Frühstadien der aktinomykotischen Entzündung nicht einwandfrei festgestellt. *Lubarsch* spricht von einem knötchenförmigen Entzündungsherd, der ursprünglich nur aus Leukocyten und Eiterzellen besteht und sich durch die Bildung von Epitheloid- und Riesenzellen vergrößert. Das gilt vornehmlich für den Menschen (vgl. *Unna*). Beim Rinde gehört zum Bilde der aktinomykotischen Entzündung vorwiegend die Entwicklung eines typischen Granulationsgewebes mit reichlicher Capillarversorgung, Plasmazellen, Histiocyten, Fibroplasten, Lymphocyten und granulierten Leukocyten. Die

gute Gefäßversorgung auch der jüngsten Stadien, die von allen Untersuchern hervorgehoben wird, schafft günstige Wachstumsbedingungen für das Gewebe und vergrößert andererseits die Verschleppungsmöglichkeit für die Erreger. Um die Pilzdrusen sammelt sich eine mehr oder weniger große Zahl von Eiterzellen, so daß die Erreger bzw. deren Reste in Eiter schwimmen. Die Erstanlage skizziert *Schlegel* in der Weise, daß der wuchernde Pilz eine starke Anhäufung von „Rundzellen" verursacht. Um diese herum sammeln sich große runde oder polygonale Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Anscheinend handelt es sich also im Entzündungsbeginn um eine lymphocytäre Reaktion. Indessen müssen hier noch Nachuntersuchungen mit neueren Methoden einsetzen; die bisherigen Feststellungen können nicht befriedigen. Beim Menschen scheinen vielfach die polymorphkernigen Leukocyten auch schon zu Beginn der Entzündung zu überwiegen. Im ausgebildeten Zustande liegt das Charakteristische in einer Eiterzellenansammlung in der Umgebung des Erregers, die direkt zur Bildung kleiner Abscesse bzw. Fisteln führt, und einer daran anschließenden Zone reinen Granulationsgewebes, das durch die Gegenwart zahlreicher Plasmazellen gekennzeichnet ist.

Das *Botryomykom* steht histologisch auf gleicher Stufe mit dem Aktinomykom. Auch hier die Eiterung um den Erreger und daran anschließend ein gefäßreiches Granulationsgewebe mit allen ihm eigentümlichen Zellelementen. Metastasenbildung durch Embolie der Erreger ist auch hier möglich (vgl. *Bollinger*, *Joest*, *Kitt*).

Ein anderes histologisches Bild liefert das *Rhinosklerom*. Auf infektiöser Grundlage entwickelt sich sogleich ein an Plasmazellen reiches reguläres Granulationsgewebe, in dem eigentümliche Degenerationserscheinungen durch die Bildung hydropischer und hyaliner, auffallend großer, kugeliger bzw. ovaler Zellen auftreten (Mikuliczsche Zellen). Bei unseren Haustieren ist das Vorkommen der Veränderung noch nicht sichergestellt. Auch beim Menschen tritt es sehr selten und dazu nur im östlichen Österreich und südwestlichen Rußland auf (*Tendeloo*).

Das *venerische Granulom* oder Granuloma inguinale, eine in Ostindien und Amerika vornehmlich verbreitete infektiöse Erkrankung des Menschen, ist dem histologischen Bau nach dem Rhinosklerom sehr ähnlich, insbesondere treten auch den Mikuliczschen Zellen analoge Gebilde auf. Hervorzuheben ist der große Gehalt an Plasmazellen, der *Flu* veranlaßte, die Veränderung als ein Plasmom zu spezifizieren. *Goldzieher* und *Peck* charakterisieren sie als ein „plasmocelluläres, chronisch entzündliches Granulationsgewebe, in welchem der spezifische Erreger intracellulär schmarotzt". Blutgefäße sind im Granulationsgewebe reichlich zugegen, die größeren zeigen schwere endarteriitische Prozesse. Bei Verimpfung des von *Goldzieher* und *Peck*

ermittelten Erregers auf Kaninchen entwickelt sich an der Infektionsstelle meistens ein Absceß. Einmal gelang es, dem spontanen Granulom ähnliche Veränderungen mit Ausbildung eines an Leukocyten allerdings sehr reichen Granulationsgewebes zu erzielen. Aus neuerer Zeit liegt eine Beobachtung von *Glass* (1923) vor, wonach auch bei Hunden eine dem Granuloma venereum analoge Erkrankung vorkommen dürfte. Der Autor sah diese in Philadelphia zuerst bei englischen Bulldoggen. Das histologische Bild scheint den Befunden am Menschen zu entsprechen.

Bei der *Syphilis* ist der granulomatöse Prozeß erst dem Tertiärstadium zu eigen, mithin einem immunbiologisch besonders abgestimmten Organismus, und findet seinen Ausdruck in dem sog. *Gummiknoten* oder *Syphilom*. In den frühsten Stadien sind sie submiliar und bestehen aus einem Konglomerat von Zellen der chronischen Entzündung, Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten. Im Laufe der Zeit erreichen sie oft erhebliche Geschwulstgrößen und zeigen dann einen mannigfaltigeren geweblichen Aufbau; Plasmazellen und kleine Lymphocyten sind auch dann vorherrschend, aber auch die Epitheloidzellen, Fibroblasten und kollagenen Fasern nehmen an der Zusammensetzung des Gewebes reichen Anteil. Beachtenswert und diagnostisch zur Unterscheidung von tuberkulösem Gewebe wichtig ist der reiche Gehalt an Blutgefäßen, die sich zum mindesten an den resistenten elastischen Fasern der Intima und Media trotz weitgehender Verkäsung des Syphiloms erkennen lassen. Hier begegnen wir zum erstenmal der Verkäsung als Hauptuntergangs- und Degenerationsform, die zum Unterschied von derjenigen bei der Tuberkulose nicht an Knötchen gebunden ist, sondern mehr diffus abläuft. Auch hier beim Syphilom ist genau wie bei dem gleich zu besprechenden Leprom nicht zu vergessen, daß die Gesamtentwicklung experimentell keineswegs sichergestellt ist, da bisher die Erzeugung von typischen Gummiknoten im Experiment noch nicht geglückt ist. Manche Autoren lassen die Gummiknoten von einer Periarteriitis productiva, andere von einer Endophlebitis ausgehen.

Das *Leprom* wird seit alters her unter den „Granulationen" genannt. Da der Erreger noch nicht mit Sicherheit auf künstlichen Nährböden gezüchtet werden konnte, fehlen Versuche, welche die Histogenese in allen Stadien dartun. Der Primäraffekt, sofern man von einem solchen bei der Lepra überhaupt sprechen kann, ist in seinem Aufbau unbekannt. *Friboes* spricht hinsichtlich des entwickelten Leproms von einem zellreichen, reich vascularisierten und mit vielen, teilweise stark erweiterten Lymphspalten versehenen Granulationsgewebe. Neben vielen epitheloiden Zellen finden sich reichlich Plasmazellen und Lymphocyten sowie eine Anzahl großer, vielkerniger, mannigfach gestalteter Riesenzellen. *Lubarsch* kennzeichnet die leprösen Veränderungen als

diffuse, niemals knötchenförmige Zellwucherungen mit starker Ansammlung von Plasmazellen um die Gefäße, Anhäufung der Bakterien in den Lymphgefäßen oder Zellen (sog. Globi) und Auftreten freier Kerne zwischen den zelligen Bestandteilen des Leproms. Im übrigen bezieht sich *Lubarsch* auf *Unna*, der den Ausgang des Leproms in einer plasmacellulären Wucherung um die bakterienhaltige Gefäßchen sieht. *Unna* findet die Besonderheiten des Leproms in der Beschränkung auf das Saftkanalsystem der Haut und in der mächtigen Wucherung der Mikroorganismen, zu der die eigentliche granulomatöse Wucherung in keinem Verhältnis steht. Schon aus dieser geringen Reaktion des Gewebes, ganz abgesehen von der langen Inkubationszeit der Infektion, läßt sich auf ganz besondere biologische Eigenschaften des Erregers schließen. Es sind allerdings auch lepröse Veränderungen mit einem sehr geringen Gehalt an Erregern bekannt geworden, wobei jedoch die Gewebsstruktur eine andere, Tuberkel-ähnliche mit Langhansschen Riesenzellen war („Tuberkuloide Lepra", *Jadassohn*). Der Begriff ist jedoch noch nicht geklärt; die Fälle sind auch so selten, daß sie vorläufig nur theoretische Bedeutung besitzen.

Bei der *Mycosis fungoides* handelt es sich um circumscripte, langsam sich entwickelnde Infiltrate und erbsen- bis pflaumengroße, teilweise gestielte Knoten. Der Erreger ist noch unbekannt, die histologische Zusammensetzung nach den meisten Angaben sehr schwankend. Ob letzteres wirklich zutrifft, ist nicht sicher. Höchstwahrscheinlich sind bei der unklaren Ätiologie Prozesse als Mycosis fungoides beschrieben worden, die gar nicht dazu gehören. Das Prinzipielle liegt in einem circumscripten Infiltrat von kleinen Lymphocyten, großen Lymphocyten, Plasmazellen, eosinophilen Leukocyten, zu denen sich Fibroblasten und einige Angioblasten frühzeitig hinzugesellen. *Friboes* legt besonderen Wert auf die Eosinophilen als Diagnosticum. Im Gegensatz zu den leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren wird bei der Mycosis fungoides Faserbindegewebe neu und aktiv gebildet, auch neue Gefäße sprossen in das Gewebe. Eine Eigentümlichkeit ist die Bildung mehrkerniger Riesenzellen vom Typ der Myeloplasten (*Paltauf*) oder, wie *Frieboes* angibt, vom Typ der sog. mehrkernigen, Marschalkóschen Plasmazellen oder der Fremdkörperriesenzellen. *Wirth* hat bisher nächst *Schindelka* als einziger eine Mitteilung über Mycosis fungoides bei Haustieren, und zwar beim Hunde gemacht. Die Angaben *Schindelkas* sind nicht durch histologische Untersuchungen gesichert, scheiden also von vornherein aus. Gerade bei dieser Erkrankung ist die mikroskopische Diagnose unentbehrlich und im übrigen an Hautexcidaten auch leicht zu erbringen. Der von *Wirth* beschriebene Fall betraf einen $7^1/_2$jährigen Fox, der in der Haut des Kopfes, des Halses, der Schulter, des Rückens, der Seitenbrust, des Oberschenkels und Bauches bis

bohnengroße Knoten hatte, die auf dem Höhepunkt der Entwicklung eine himbeerrote Färbung annahmen. Die Knoten standen meistens solitär und verursachten im Reifestadium intensiven Juckreiz. Die Krankheitsdauer belief sich auf $1^1/_4$ Jahr unter Abnahme des Ernährungszustandes, dann starb das Tier an Staupe, ohne daß in der Zwischenzeit an dem Hautbefunde eine Änderung eingetreten wäre. An operativ entfernten Knoten ergab die histologische Untersuchung ein sarkomähnliches Gewebe; *Wirth* spricht von runden Zellen mit ziemlich breitem Plasma, deren Kern meist rund, seltener oval ist. Diese Zellen lagen in einem feinen bindegewebigen Netzwerk, das nur wenig Gefäße enthielt. Wenn auch das klinische Bild vielleicht für die Mycosis fungoides spricht, so scheint mir doch das histologische Bild nicht charakteristisch genug zu sein; insbesondere fehlen die Eosinophilen, die Plasmazellen und Lymphocyten. Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, bei einem Rottweiler einen walnußgroßen Knoten der Lippenschleimhaut zu untersuchen, der die von *Paltauf* und anderen Untersuchern angegebene celluläre Zusammensetzung hatte. Gerade der ungewöhnliche Reichtum des Granulationsgewebes an Eosinophilen war das Auffallende, wo doch das einfache Wundgranulationsgewebe des Hundes z. B. sehr arm an Eosinophilen ist, ebenso übrigens die Tumoren des Hundes nach *Jármais* Beobachtung. Beim Hunde kommen in der Haut andererseits Sarkomatosen anscheinend auf lymphoblastischer Grundlage nicht selten vor. Die Himbeerfarbe der reifen Knoten, glaube ich, ist nicht so wichtig, das Maßgebende kann vorerst nur das histologische Bild eines bestimmten anatomischen und klinischen Hautbefundes sein.

Es wäre noch des *Lymphogranuloms* zu gedenken, für das der infektiöse Ursprung auch noch keine feststehende Tatsache ist. Sicherlich ist die Ätiologie noch nicht geklärt, denn neben einer Lymphogranulomatose nach Tuberkelbacilleninfektion gibt es auch noch solche anderen Ursprungs. Histologisch handelt es sich um eine im Lymphknoten seßhafte Wucherung von Follikelzellen, Endothelien, Reticulumzellen, fixen Bindegewebszellen, zu denen sich Plasmazellen und eosinophile Leukocyten hinzugesellen können. Die nach ihrem Entdecker genannten *Sternberg*schen Riesenzellen geben dem Granulom ein besonderes Merkmal. Aus dem zellreichen Granulationsgewebe entwickelt sich später reguläres straffaseriges Bindegewebe.

Auch wenn wir Tuberkel und Rotzknoten den bisher aufgeführten spezifischen Entzündungen zuzählen, ist die Reihe derselben damit keineswegs erschöpft. Ich erwähnte bereits, daß *Tendeloo* die *Pseudotuberkulosen* noch hinzurechnet, eine Gruppe von Erkrankungen verschieden-bakteriellen Ursprungs, bei denen es zur Bildung tuberkelähnlicher Veränderungen kommt. Zum Unterschied von allen bisher erwähnten Formen ist hier der exsudative Anteil der Entzündung viel

stärker vorherrschend als die Proliferation. Nur zu Beginn der Entzündung tritt der granulomatöse Charakter noch etwas in Erscheinung, die Zellknötchen zerfallen sehr rasch und gleichen Abscessen. Bei den *Streptotrichosen*, auch Pseudoaktinomykosen genannt, handelt es sich teils wie bei Aktinomykose, um eine Kombination von Eiterung und Granulationsgewebsbildung, teils um letztere allein mit zuweilen nachträglicher eitriger Einschmelzung. Die histologische Entwicklung ist wenig bekannt. Ähnlich liegen die Dinge bei den *Sporotrichosen* und bei der *Hyphomycosis destruens equi*. Auch die Veränderungen bei *Lymphangitis ulcerosa* und *L. epizootica* stehen jenen Entzündungsformen sehr nahe. Die histologische Differenzierung ist noch unvollständig. Wieder verschieden von allen diesen Erkrankungsformen ist der Prozeß bei der *Paralepra* des Zeisigs, die *Nöller* beobachtete. Hier ist die Ansammlung von Lympho- und Histiocyten bei Gegenwart vieler säurefester Stäbchen vorherrschend. Ähnlich ist es bei der *Paratuberkulose*. Die Produktion von eigentlichem Granulationsgewebe ist gleich Null, auch die Beteiligung der Leukocyten sehr gering.

Für die Eingruppierung von Tuberkel und Rotzknoten in die genannten „infektiösen Granulome" ist natürlich ihre Histogenese maßgebend. Die gebräuchlichste Definition, die heute vom *Tuberkel* gegeben wird, ist etwa die, daß es sich um einen durch den Tuberkelbacillus verursachten, gefäßlosen Zellknoten handelt, der frühzeitig unter Verkäsung zerfällt. Die Elemente, welche den Tuberkel aufbauen, sind die Epitheloidzellen, d. h. zur Differenzierung und zur Produktion von Bindegewebsfasern nicht befähigte Abkömmlinge der Bindegewebszellen und Histiocyten mit Epithelzellen-ähnlicher Form, die Lymphocyten, die Langhansschen Riesenzellen und ein Reticulum, welches aus Fibrinfäden, Fibrinresten und Resten der ortsansässigen Zellen und Fasern besteht. Es fehlen mithin die wichtigsten Elemente des echten Granulationsgewebes, die Fibroblasten, die Plasmazellen, Angioblasten, kollagenen Fasern und die granulierten Leukocyten im Tuberkel so gut wie vollständig. Daß namentlich bei der Hühnertuberkulose *um* den Tuberkel eine Reaktion eintritt, welche auf die reguläre bindegewebige Abkapselung des Tuberkels abzielt und zur Produktion eines an eosinophilen Leukocyten meistens reichhaltigen faserigen Granulationsgewebes führt, ist für die Histologie des ursprünglichen Tuberkels belanglos, nicht minder das übrigens seltene Vorkommen fibröser Tuberkel als Schluß- und Heilungsstadium. So weit wären die Auffassungen der Histologen einig. Die Meinungsverschiedenheiten beginnen bei der Lehre von der Histogenese. Die einen folgen *Virchow* und *Baumgarten* u. a., erblicken in der Proliferation der fixen Bindegewebszellen bzw. der Reticulumzellen (*Joest*) das Erstlingswerk der Tuberkelbacillen, die anderen, wie besonders die Helsingforser Schule (*Wallgren*) lassen

den Tuberkel aus Wanderzellen des Blutes und Gewebes („Lymphoidzellen") hervorgehen und betonen den rein entzündlichen Charakter der Entwicklung. Nach besserer Kenntnis der Biologie des Erregers und der Entzündungszellen, besonders der Histiocyten, hat ein neuzeitlicher, meist gültiger Standpunkt jene unterschiedlichen Auffassungen ausgleichen können, der dahin geht, daß eine je nach den Eigenschaften des Erregers einerseits und der Reaktionsweise des Organismus andererseits wechselnde Kombination von proliferativen und exsudativen Prozessen den Tuberkel erzeugt, und daß im Beginn des Prozesses selbst die *Alteration* als erste Stufe der Entzündung nicht fehlt (Mikronekrosen!). Ein noch vielfach zu gering bewerteter maßgebender Faktor ist dabei der Mutterboden der Tuberkelanlage. *Kiyono* hat schon bei der *un*spezifischen Entzündung darauf hingewiesen, wie sehr der Anteil der Histiocyten an der histologischen Form des jeweiligen Ablaufs von dem Gehalt des Entzündungsortes an präexistierendem histiocytärem Gewebe abhängt. Die Lymphknoten, an denen z. B. *Joest* seine Untersuchungen anstellte, und die Leber, die *Baumgarten, Kiyono* und die Mehrzahl der Autoren zum Untersuchungsobjekt experimenteller Tuberkulose wählten, sind in ihrem geweblichen Aufbau und, nicht zu vergessen, ihren gesamten physiologischen Lebensvorgängen so völlig untereinander oder gegenüber der Lunge, Hirnhaut usw. verschieden, daß die reaktiven Vorgänge niemals völlig übereinstimmen können. Es ließe sich sicherlich manches fruchtlose Wortgeplänkel vermeiden, wenn man sich bei der Beurteilung der Tuberkelanlage von jedem Schematisieren freimachen könnte. Auch ist nicht zu vergessen, daß für das Erwachen der fixen Zellen zur Proliferation ziemlich eng begrenzte Grundzeiten notwendig sind. Die fixen Bindegewebszellen beginnen frühestens erst 24, in der Regel erst 48 Stunden nach Einwirken eines entzündlichen Agens sich zu vermehren, die Capillarendothelien noch später zu sprossen. Was also bis zu dieser Zeit am Orte der Entzündung an Zellen zu finden ist, kann gar nicht anders als von Blutzellen, ortsansässigen mobilisierten histiocytären Elementen und alterierten Lokalzellen abstammen. Wieweit es tuberkulöse Entzündungsformen gibt, bei denen durch besondere Wechselbeziehungen zwischen Erreger und Gewebsreaktion eine Migrations-Frühperiode wenig oder gar nicht zur Geltung kommt, der Erreger mithin eine Zeitlang reaktionslos oder nur alterierend an Ort und Stelle liegt, ist eine schwer zu beantwortende Frage; mir will scheinen, daß die bisherigen Untersuchungen darüber entweder veraltet oder unzureichend, außerdem gerade in dieser Hinsicht die Rückschlüsse vom kleinen Versuchstier auf die Allgemeinheit verfehlt sind. Nach allen bisherigen physiologischen und histologischen Beobachtungen nicht nur bei der Tuberkulose sondern auch den übrigen Infektionskrankheiten ist eine solche „passive Resistenz" der Blutabwehrzellen

entschieden zu verneinen[1]. Sicher ist jedoch andererseits, daß qualitativ und quantitativ in dieser Richtung erhebliche Schwankungen nach Tierart, Rasse, Konstitution vorkommen, ganz abzusehen natürlich von den Typenunterschieden. Eine andere Umstellung ist auch von der Reaktionsweise bereits infizierter Organismen gegen Reinfektionen bekannt. Besonders hinweisen möchte ich noch auf die wichtigen Untersuchungen *Kiyonos* über die Beteiligung der Histiocyten an dem Aufbau des Lebertuberkels (Kaninchen), welche die Bedeutung der Blut- und Gewebshistiocyten für die Genese des Tuberkels dartun. Auf die lokalen „autochthonen" Histiocyten legt *Kiyono* den größten Wert als Epitheloidzellenbildner. Das Vorkommen von Tuberkelformen auf der Grundlage einer miliaren Bronchopneumonie zeigt lediglich die Bedeutung der Struktur des Mutterbodens für die Formentwicklung. Ich muß es mir, um den Rahmen des Themas nicht zu überschreiten, versagen, auf diese interessanten und für die Therapie äußerst wichtigen histologischen Verhältnisse näher einzugehen.

Beim *Rotzknoten* vermissen wir zunächst schon eine einheitliche, geläufige Definition. *Virchow* sprach noch von neoplastischen Bildungen, welche aus einer Wucherung der präexistierenden Gewebe hervorgehen, bemerkt aber, daß auch einfache entzündliche und selbst exsudative Formen vorkommen. Wie wenig uns die Angaben *Virchows* noch zur Richtschnur dienen können, ergibt sich aus einem Satz wie dem folgenden: „Eine größere Zahl der zelligen Elemente, aus denen sie bestehen, entwickelt sich über das gewöhnliche Granulationsstadium hinaus und nimmt den Habitus von wirklichen Eiterkörperchen an." Immerhin ist der Hinweis auf die Eiterung beachtenswert. *Csokor* definierte den Rotzknoten als einen Absceß. *Nocard* spricht von einem Fleischwärzchen. *Schütz*, der ganz unter dem Einfluß *Virchows* stand und nach eigenem Zugeständnis mehr von den makroskopischen und anatomischen Befunden als histologischen ausging, erklärte 1894: „Das spezifische Produkt der Rotzkrankheit ist eine kleine etwa grießkorngroße Neubildung, die aus Rundzellen und einer meist weichen, fast flüssigen, zuweilen jedoch auch ziemlich derben Zwischensubstanz zusammengesetzt ist. Der Rotzknoten schließt sich mithin im Typus dem Bindegewebe an, und wir nennen das Gewebe, aus dem er zusammengesetzt ist, Granulationsgewebe." Das Jahr 1894 sieht schon eine wesentlich andere Begriffsbestimmung. „Mithin ist das junge Rotzknötchen das Produkt einer Pneumonia fibrinosa miliaris, es ist also kein Fleischwärzchen, wie *Nocard* behauptet hat, sondern ein Hepatisationsknötchen." Im übrigen betont *Schütz* an gleicher Stelle, daß keine Analogie zum Absceß bestände, denn der Rotzknoten schmilzt erst nach und nach

[1] Vgl. *Ernst*, Die ersten Stunden der Entzündung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **75**, 229—258.

ein, und was sich bei der Ulceration oberflächlich gelegener Rotzknoten ablöst, sei nicht Eiter, sondern zerfallene Substanz. In der Folgezeit hat sich *Schütz* dem Standpunkt *Baumgartens* angeschlossen, der den Rotzknoten in Analogie zu dem von ihm eingehend untersuchten Tuberkel aus der primären Proliferation fixer Bindegewebszellen und damit der Ansammlung von Epitheloidzellen hervorgehen läßt. Zum Unterschied vom Tuberkel sollten in den späteren Stadien allerdings „die überwiegende Mehrheit der lymphoiden Rotzzellen Leukocyten mit zerteilten Kernen (Eiterkörperchen) bilden. Das Rotzknötchen steht somit in seinen späteren Entwicklungsstadien der miliaren Absceßbildung ziemlich nahe". Im Jahre 1916 spricht *Schütz* bei der Festrede zu Kaisers Geburtstag davon, daß die Rotzbacillen und speziell das in ihnen enthaltene Gift die formative Tätigkeit der Zellen anrege, und daß in den Rotzknötchen die Produkte von proliferativen und exsudativen Vorgängen nachzuweisen seien. Er unterscheidet zwischen proliferativer und exsudativen Rotzknötchen oder, wie wir auch sagen können, zwischen dem rotzigen Granulom und der rotzigen miliaren Pneumonie. Damit tat *Schütz* für den Rotz dasjenige, was *Orth* in Erweiterung des *Virchow*schen Standpunktes für die Tuberkulose durchzuführen versuchte, als dieser eine Trennung innerhalb der Tuberkel zwischen miliarem Granulom und miliarer Bronchopneumonie, allerdings ohne Anklang zu finden, vornahm. *Eberbeck* nahm als Schüler von *Schütz* die Lehre von dem proliferativen und exsudativen Anteil der Entzündung bei der Bildung des Rotzknotens auf. Ich finde jedoch einen Unterschied darin, daß *Eberbeck* ausdrücklich den proliferativen Anteil in das Zentrum und den exsudativen Anteil in die Peripherie des Knotens verlegt, während *Schütz* diese Anteile als gemeinsamen Entzündungskomplex *im* Rotzknoten unterschied und in seinen Vorlesungen diese u. a. durch Eintragen eines Fibrinnetzes in die Knötchenbildung illustrierte. *Eberbeck* glaubt, daß der proliferative Anteil, das Zentrum des Knotens, auf die Wirkung der Bacillen selbst zurückzuführen ist und aus Granulationszellen besteht, unter denen die neutrophilen Leukocyten in den Vordergrund treten. Man wird zugeben, daß hier noch gewisse Widersprüche und Unklarheiten bestehen, die eine abermalige Untersuchung über die Genese des Rotzknötchens am Pferde mit neueren Arbeitsmethoden notwendig machen, unter denen die Oxydasereaktion und die Methoden zur Darstellung des Retikuloendothels nicht fehlen dürfen[1].

[1] Während der Korrektur erschien eine Arbeit von *Petrow* und *Gurwitsch*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **31**, H. 4, S. 290—294, über die Oxydasereaktion in den Rotzknötchen bei Pferden. In 61 Rotzknötchen der Lunge und Lymphknoten wurde mit der Schulze-Gräff-Reaktion stets eine starke Oxydasereaktion im Zentrum der Knötchen erhalten. Das spricht für die Granulocytennatur der angesammelten Zellen und deckt sich mit der obigen Darstellung.

In der neuesten Zeit hat *Spinner* eine solche modernhistologische Untersuchung am Versuchstier vorgenommen. Die aus einem Rotzfall bei einem Menschen gewonnenen Kulturen wurden auf Meerschweinchen verimpft und an diesen die Histologie der rotzigen Prozesse unter Verwendung der intravenösen Tuscheinjektion zwecks Darstellung des Retikuloendothels studiert. *Spinner* wählte das Leberrotzknötchen zur Grundlage der Betrachtung. Die Leber eignet sich bekanntlich mit ihrem übersichtlichen retikuloendothelialen System besser für die vitale Farbstoffspeicherung als die Lunge mit ihren störenden Alveolarepithelien. Nach 24 Stunden begannen die Rotzknötchen sichtbar zu werden; bis zum 3. Tage waren sämtliche Rotzbacillenherdchen von cellulären Reaktionen umgeben. Bis zum 4. Tage zeigten die Knötchen einen wabigen Bau, wobei in ein ödematös-fibrinöses Netz „celluläre Elemente" — anscheinend sind „Endothel- und Retikulumzellen, Kernfragmente und einzelne Epithelien" gemeint — eingelagert sind. Nach 6 Tagen haben sich Knötchen gebildet, die namentlich aus gewucherten Kupfferschen Sternzellen, einigen gelapptkernigen Leukocyten und Lymphocyten bestehen. Nach 7 Tagen beginnen die polynucleären Leukocyten das Übergewicht zu erlangen; schon nach 9 und 10 Tagen sind die durch die Tuschespeicherung ja leicht kenntlichen Kupfferschen Sternzellen meistens verschwunden bzw. untergegangen, die Eiterzellen beherrschen das Feld. Dieser Zustand hält bis zum 30. Tage ungefähr an. Bei den chronisch kranken Tieren treten dann an die Stelle der Polymorphkernigen die „Mononucleären", worin *Spinner* den Ausdruck einer immunbiologischen Umstellung des Organismus vermutet. Die in den übrigen Organen vorhandenen Knötchen boten vorwiegend das Bild von Absceßchen dar. Gegen die Ausführungen *Spinners* läßt sich natürlich auch der eine oder andere Einwand erheben. Das Wesentliche bleibt, daß die Beteiligung des Retikuloendothels an dem Aufbau der Leberrotzknötchen dargetan worden ist, was bislang fehlte. Die künftigen Untersuchungen werden sich vor allem mit den ersten 24—48 Stunden der Rotzknötchenentwicklung eingehend befassen und sich auch auf andere Organe und dazu am Großtier beziehen müssen.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die neuesten Darstellungen über die Rotzveränderungen beim Menschen, so finden wir nach den Angaben in *Lubarsch-Henke* folgendes: *Beitzke* sieht die Hauptveränderungen der Lunge in Absceßchen und lobulären eitrigen Pneumonien, „selten kleinen tuberkelähnlichen Knötchen". *Schmidt* spricht von dem Muskelrotz als pyämischen Metastasen, bestehend in multiplen Knoten von zellreichem Granulationsgewebe und daraus hervorgehenden Abscessen. *Stoerk* betrachtet den Nierenrotz als Teilerscheinung einer rotzigen Pyämie, wobei analog der embolisch eitrigen Nephritis kleinere und größere Abscesse entstehen. Der Gedanke der Absceßnatur ist also vorherrschend.

Auf Grund dieser besonders ausgewählten Literaturhinweise und eigener Beobachtungen läßt sich somit das Rotzknötchen etwa folgendermaßen definieren: Ein durch den Rotzbacillus verursachtes entzündliches Zellknötchen, das durch frühen Kernzerfall in Form der Chromatotexis (*Unna*) gekennzeichnet ist und in reifer Form bei überwiegender Gegenwart von Eiterzellen absceßartig in Erscheinung tritt. Diese Vorstellung entspricht auch den Erläuterungen, die *Nöller* in seinen Vorlesungen vom Rotzknoten zu geben pflegte. *Nöller* spricht von einem embolischen Absceß. Die Analogie zum Absceß liegt, abgesehen von der Leukocytenansammlung auch in der peripheren Reaktionszone begründet, die eine Abkapselung des Rotzherdes anstrebt. Natürlich kann man diese Kapsel nicht einer Absceßkapsel *gleich*setzen, da die charakteristische Eiterphagocyteninnenschicht z. B. fehlt, und auch noch andere Bauunterschiede bestehen. Aber dieser Vergleich kehrt die biologische Bedeutung der sog. peripheren Zone treffend hervor. Der Rotzknoten ist, wie nochmals betont sei, ein umschriebener Entzündungsherd, *in* dem alterative, exsudative und proliferative Prozesse sich zu einer Zusammensetzung kombinieren, welche von dem biologischen Verhalten des Erregers, der Reaktionsweise des Organismus und der Struktur des Mutterbodens bestimmt wird. Um diesen spezifischen knötchenförmigen Entzündungsherd schafft der Organismus zu seinem Schutze einen unspezifischen Entzündungswall, der bei der Chronizität des Prozesses zu einem bindegewebigen Grenzwall wird.

Vergleicht man nun die einzelnen infektiösen Granulome nach ihrem histologischen Verhalten miteinander, so können wir an den reifen Formen *zwei Hauptgruppen* unterscheiden, eine, bei der wirkliches Granulationsgewebe produziert worden ist (*A*), und eine zweite, bei welcher es nur zur Ansammlung einzelner Vertreter der Zellen des Granulationsgewebes (Lympho-, Histio-, Leukocyten, Epitheloidzellen) gekommen ist (*B*). In beiden Hauptgruppen lassen sich außerdem *zwei Untergruppen* aufstellen, solche *mit* (*I*) und solche *ohne* vorwiegende Beteiligung von „Eiterzellen" (*II*). Zu *A*, *I* gehören Aktinomykom und Botryomykom, zu *A*, *II* Granuloma inguinale, Rhinosklerom, Lymphogranulom, Syphilom und Mycosis fungoides. Zu *B*, *I* sind zu zählen die Pseudotuberkulosen, Sporotrichosen, Lymphangitis ulcerosa, L. epizootica und das Rotzknötchen, zu *B*, *II* der Tuberkel, die Paratuberkulose, die Lepra und die Paralepra. Die Sonderstellung der letzten Gruppe wird durch die starke Vorherrschaft einer bestimmten Zellart verdeutlicht, [der Epitheloidzellen, einer schlecht differenzierungsfähigen Zelle histiocytären und bindegewebigen Ursprungs mit starker Wachstumsenergie. Es bleibt auffallend, daß mit dieser morphologisch-histologischen Sonderstellung auch eine ätiologische insofern

einhergeht, als dieser Untergruppe die Säurefestigkeit der Erreger gemeinsam ist.

Hinsichtlich der Histogenese ist nunmehr an der entzündlichen Entwicklung nicht mehr zu zweifeln, nachdem namentlich die Hauptelemente des Tuberkels, jene Epitheloidzellen, welche durch die dichte Anhäufung den Gedanken an ein Geschwulstwachstum anfänglich nahelegten und lange Zeit den Tuberkel den Lymphomen und Lymphosarkomen einordnen ließen, in ihrer Abstammung richtig gedeutet worden waren. Ob im proliferativen Entzündungsanteil der Reiz vom Erreger selbst ausgeht oder die Proliferation mehr sekundär erfolgt, ist eine Frage für sich. Bekanntlich hat auch *Schütz* den Rotzbacillen eine bioplastische Tätigkeit zuerkannt. Die Mehrzahl der neueren Pathologen lehnt jedoch in Übereinstimmung mit *Weigert* den „formativen Reiz" *Virchows* ab.

Nachdem die entzündliche Genese der „infektiösen Granulome" dargetan war, begannen die Bestrebungen den alten Namen fallen zu lassen. Die frühere von *Rindfleisch* bereits 1871 gewählte Bezeichnung, die auch *Unna* 1894 in seiner Histopathologie der Haut und andere gewählt hatten, „spezifische Entzündungen", wurde der neuzeitliche Name, der sich langsam eingebürgert hat. Allerdings ist der Zusatz „spezifisch" nicht ganz eindeutig, insofern darunter nicht nur die Spezifität des Erregers sondern auch diejenige einer Entzündungs*form* verstanden wird. Wenn dieses auch ursprünglich beabsichtigt war, so hat doch die neuere Zeit mit Ausbau der histologischen Untersuchungen erkennen gelernt, daß die morphologische Spezifität keinesfalls absolut zutreffend ist. So haben die Langhansschen Riesenzellen ihre ausschließliche Kennzeichnung für tuberkulöse Prozesse verloren, die Mikuliczschen Zellen kommen ebenso gut beim Rhinosklerom wie beim Granuloma inguinale vor; Rückschlüsse von dem mikroskopischen Befunde auf die Erkrankungsursache sind in vielen Fällen unsicher oder gar unmöglich. So weit ist also die histologische Spezifität allerdings nicht entwickelt. Gleichwohl ist nicht zu verkennen, daß die *Gesamtheit* der cellulären Reaktionen im Verein mit dem anatomischen Befund so viel Charakteristisches bietet, daß aus der spezifischen Form auf die Ursache, wenn auch nicht immer, richtig gefolgert werden kann. Das Viehseuchengesetz und die gerichtliche Veterinärmedizin arbeitet, soweit es sich um diese spezifischen Entzündungen handelt, ausschließlich mit einer solchen Sektionsdiagnostik. Teilweise ist sie sogar unbedingt notwendig, da der Nachweis des spezifischen Erregers nicht immer gelingt. Im ganzen läßt sich sagen, daß die Bezeichnung „spezifische Entzündung", von wenigen Ausnahmen abgesehen, durchaus ihre Berechtigung nach Ursache *und* Form hat und an Stelle der früheren Bezeichnung „infektiöse Granulome" endgültig überall aufgenommen zu werden verdient.

Schrifttum.

D'Agata, G. (1921): Sporotrichotisches Granulom und vitale Färbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **230**, 667—673. — *Angeloff* (1908): Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **34**, 1—37. — *Aschoff, L.* (1921): Pathologische Anatomie Bd. 1. Jena, G. Fischer. — *Bang, B.* (1923): Die epizootische Lymphangitis des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, Nr. 15, S. 169—174 und Nr. 16, S. 188—190. — *Baumgarten, P.* (1911): Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen. Leipzig, Hirzel. — *Baumgarten, P. v.* (1921): Über den Beginn und das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses bei der Lungenphthise. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 27—50. — *Baumgarten, P.* (1925): Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München, Lehmann. — *Birsch-Hirschfeld, F.* (1897): Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. 1, 5. Aufl. Leipzig, Vogel. — *Chuma, M.*, und *Gujo, K.* (1923): Eine histologische Untersuchung über das Leprom mittels Vitalfärbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, 469—482. — *Csokor, J.* (1886): Vergleichende pathologisch-anatomische Studien über den Rotz und die Tuberkulose des Pferdes. Rev. f. Tierheilk. u. Tierzucht **9**, 10—12, 17—22, 33—37, 49—57. — *Eberbeck* (1916): Zur Pathologie der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Veterinärk. **28**, 353 bis 365. — *Eberbeck* (1918): Zur anatomischen Differentialdiagnose der Rotzkrankheit des Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärk. **30**, H. 5, S. 193—215. — *Eberbeck, C.* (1926): Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, H. 1, S. 1—32. — *Flu, P.* (1911): Die Ätiologie des Granuloma venereum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **15**, Beih. 9, S. 481—497. — *Förster, A.* (1865): Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, Voss. — *Förster, A.* (1863): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, Voss. — *Glass, A.* (1923): Infectious veneral granulomata of dogs. Journ. of Americ. vet. med. assoc. **63**, 478—479. — *Goldzieher, M.*, und *S. Peck* (1926): Das venerische Granulom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **259**, 795—815. — *Herxheimer, G.* (1919): Über den Reiz-, Entzündungs- und Krankheitsbegriff. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**, 1—78. — *Huebschmann, P.* und *A. Arnold* (1924): Beiträge zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**, 165—217. — *Joest, E.* (1924): Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. Berlin, Richard Schoetz. — *Klebs, E.* (1868): Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin, Hirschwald. — *Korteweg, R.* (1923): Allergie und Miliartuberkulose. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **29**, 1—46. — *Letulle* et *Besançon* (1922): La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons. Presse méd. Nr. 76. — *Lubarsch, O.* (1921): Entzündung. In: *L. Aschoff*, Pathol. Anatomie, 5. Aufl., Bd. 1, S. 547—614. — *Maier, R.* (1871): Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig, Wiegand. — *Marchand, F.* (1924): Die örtlichen reaktiven Vorgänge. In: Handb. d. allg. Pathol. Bd. 4, Abt. 1, S. 78—600. — *Marchand, F.* (1920): Klinische, anatomische und ätiologische Krankheitsbegriffe und Krankheitsnamen. Münch. med. Wochenschr. S. 681—686. — *Neumann, E.* (1917): Zur Verständigung über Fragen der Entzündungslehre. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**, 1—17. — *Nöller, W.* (1927): Ein lepraartiges Krankheitsbild bei Singvögeln (Zeisigen). Sitzungsber. d. Berlin. mikrob. Ges. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **84**, 476—480. — *Orth, J.* (1921): Die Verdienste Rudolf Virchows um die Lehre von der Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 1188—1191. — *Orth, J.* (1922): Zur Frage der Unität oder Dualität der tuberkulösen Prozesse in der phthisischen Lunge. Dtsch.

med. Wochenschr. **48**, Nr. 43, S. 1437/38. — *Perls, M.* (1894): Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 3. Aufl. Stuttgart, F. Enke. — *Predöhl, A.* (1888): Die Geschichte der Tuberkulose. Hamburg und Leipzig, L. Voss. — *Ranke, K.* (1917): Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münch. med. Wochenschr. **64**, 305—308. — *Reenstierna, J.* (1926): Réproduction expérimentale de la Lépre chez les singes inférieurs. Ann. de l'inst. Pasteur **40**, 78. — *Rindfleisch, E.* (1871): Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 2. Aufl. Leipzig, Engelmann. — *Schlaffke, K.* (1921): Der Bacillus pseudotuberculosis rodentium als Erreger einer rotzähnlichen Erkrankung beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. **33**, 1—22. — *Schlegel, M.* (1903): Aktinomykose. Handb. d. pathog. Mikroorg. *Kolle-Wassermann.* — *Schütz, W.* (1894): Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **20**, 425—447. — *Schütz, W.* (1898): Zur Lehre vom Rotze. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 1—45. — *Schütz, W.* (1916): Über den Rotz der Pferde. Festrede. Berlin, L. Schumacher. — *Schütz, W.* (1918): Zur Lehre vom Rotze. Reinfektion und Provokationsverfahren. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **44**, 1—12. — *Spinner, H.* (1926): Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Rotzes an Hand von menschlichem und experimentellem Beobachtungsmaterial. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **33**, H. 3, S. 327—348. — *Tendeloo, N.* (1925): Allgemeine Pathologie. Berlin, Julius Springer. — *Unna, P.* (1923): Zur Frage der tuberkuloiden Lepra. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**, 253—261. — *Unna, P.* (1894): Hautkrankheiten. In: *Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Lfg. 8. Berlin, Hirschwald. — *Virchow, R.* (1864/65): Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3. Verlag A. Hirschwald. — *Wallgren, A.* (1911): Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Histologie der experimentellen Lebertuberkulose. Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors **3**.— *Ziegler, E.* (1889): Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie und Pathogenese. Jena, Gustav Fischer.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes.

Von

Dr. **C. v. Seigneux,**

Assistent am Hygienischen Institut.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

Mit der Einführung des Zeißlerschen Plattenkulturverfahrens ist die Erforschung des Rauschbrandes und verwandter Gasbranderkrankungen unserer Haustiere in ein neues Stadium getreten. Neben der rein wissenschaftlichen Bedeutung hat dieses Verfahren gerade für die veterinärpolizeiliche Feststellung des Rauschbrandes ein besonderes Interesse. Denn das klinische Bild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen ermöglichen dem beamteten Tierarzt eine Entscheidung, ob Rauschbrand als vorliegend zu erachten ist, häufig nicht.

Eine bakteriologische Untersuchung ist nur für *bestimmte* Rauschbrandfälle, wie sie in § 9 und 10 A.B.A.G. vorgesehen sind, vorgeschrieben. Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung ist jedoch für die veterinärpolizeiliche Feststellung des Rauschbrandes nicht entscheidend, wird vielmehr bei der Entscheidung, ob Rauschbrand als festgestellt zu erachten ist oder nicht, nur bedingt berücksichtigt. Ziffer 4 der (durch Ministerialerlaß vom 12. VI. 1923 abgeänderten) Anlage zu § 9 A.B.A.G. besagt darüber: „Bei Rauschbrand sind bei der Entscheidung in jedem Falle die Begleitumstände des Falles (epidemiologischen Verhältnisse), Krankheitsgeschichte und Zerlegungsbefund eingehend zu berücksichtigen. Die Entscheidung hat sich auf den Gesamtbefund zu stützen. Auf Grund dieser Prüfung ist zu entscheiden, ob ein Fall von Rauschbrand als festgestellt zu erachten ist."

Nur mit einem zuverlässigen und leistungsfähigen Untersuchungsverfahren lassen sich diese Unsicherheiten beseitigen und feste Normen für die veterinärpolizeiliche Feststellung des Rauschbrandes, soweit dabei auf die bakteriologische Untersuchung zurückgegriffen werden muß, aufstellen.

Im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin ist in den letzten Jahren Material von insgesamt 1000 rauschbrandver-

dächtigen Tieren nach dem Zeißlerschen Verfahren untersucht worden. Als Ergebnis dieser umfangreichen Untersuchungen ist festzustellen, daß das Zeißlersche Verfahren bei einer bis ins kleinste gewissenhaften Technik brauchbare Ergebnisse zeitigt und ohne Zweifel die z. Z. leistungsfähigste Methode ist, andererseits aber wegen der Eigenart der Anaerobier Fehlresultate und Enttäuschungen sich leider nur zu oft einstellen.

Bei den Anaerobiern, die als Erreger von Gasödemen unserer Haustiere in Betracht kommen, handelt es sich um zwei Arten. Die eine ist die als Rauschbrandbacillus (Fothscher Rauschbrandbacillus, Bac. Chauveauei) bezeichnete Varietät; die andere umfaßt eine Gruppe von Bakterien, die bakterioskopisch, kulturell und im Tierversuch alle Merkmale des Kittschen Rauschbrandbacillus trägt und einem Vorschlag *Mießners* entsprechend heute allgemein „Pararauschbrand" benannt wird. Ob Bakterien vom Typus des Fraenkelschen Gasbrandbacillus ursächlich als Erreger von Gasödemen bei Haustieren in Frage kommen (*Seelemann*, *Karmann* und *Seifried*), ist noch nicht geklärt, nach meiner Ansicht mindestens sehr zweifelhaft.

Als Grundlage der Anaerobenzüchtung nach dem Zeißlerschen Verfahren dient die Traubenzuckerblutagarplatte. Rauschbrand und Pararauschbrand wachsen auf ihr in charakteristischen Wuchsformen. Dadurch ist die Unterscheidung dieser Bakteriengruppen sowohl untereinander, wie von anderen Bakterien möglich.

Zeißler beschreibt die typischen Wuchsformen des Rauschbrandes (Wuchsform IV) und des Pararauschbrandes, bei dem zwei Wuchsformen (IIa und III) vorkommen, folgendermaßen:

Wuchsform IV: Perlmutterknopfartig, weinblattförmig, flach, im Zentrum einer hügelförmigen Anschwellung des Nährbodens eingebettet. Zart blauviolett schillernd. Geringe kreisförmige Hämolyse.

Wuchsform IIa: Rund-asbestflockig-wurzelförmig. Farblos-zartgrau. Meist starke Hämolyse.

Wuchsform III: Schleierförmig, mit mikroskopisch gefranstem Rand und meist zartesten, arabesken Ausläufern. Farblos, sehr zart. Geringe Hämolyse.

Wenn *Zeißler* sagt, daß die Wuchsformen III und IV meist ein so typisches Bild bieten, daß ihre Erkennung und Deutung kaum je Schwierigkeiten bereiten dürfte, so läßt sich dazu bemerken, daß die Erzielung typischer Wuchsformen *nicht gerade leicht* ist. Die Wuchsformen des Rauschbrandes und Pararauschbrandes sind vielmehr außerordentlich variabel und in hohem Maße von äußeren Bedingungen abhängig. Jedem, der sich mit Untersuchungen auf Rauschbrand nach dem Zeißlerschen Verfahren befaßt hat, werden diese Schwierigkeiten nicht unbekannt geblieben sein. Es können sogar Wuchsformen auftreten, die an sich zwar ein typisches Ansehen haben, für die Bakterienart aber, um die

es sich in Wirklichkeit handelt, im Gegenteil nicht typisch sind. Wenn man daher einzig auf Grund der betreffenden Wuchsform eine Entscheidung treffen wollte, würde man zu einer Fehldiagnose kommen.

„Typische Wuchsform" ist aber auch nur ein relativer Begriff. Hierfür brauche ich nur folgendes Beispiel anzuführen: Bei der von mir angewendeten Technik muß ich als typisch für Rauschbrand eine Wuchsform bezeichnen, die von der Wuchsform IV *Zeißlers* erhebliche Abweichungen zeigt und später noch beschrieben werden soll. Wenn ich „weinblattförmige" Kolonien vor mir habe, könnte ich nicht einmal eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Andererseits würde ich Kolonien, die den Abbildungen der Wuchsform IIa *Zeißlers* (Handbuch der mikrobiologischen Technik von *Kraus* und *Uhlenhuth*, Bd. 2, S. 1018, Taf. Vb, Abb. 1) sowie *Karmann* und *Seifrieds* (Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. der Haustiere **29**, 80, Taf. I, Abb. 1) entsprechen, zur Wuchsform IV rechnen. Besonders die von *Karmann* und *Seifried* abgebildete Wuchsform IIa entspricht so ziemlich der Wuchsform des Rauschbrandes, wie sie sich bei der von mir verwendeten Technik als „typisch" ergibt.

Weil nicht nur die Wuchsform, sondern auch das Wachstum in hohem Maße von äußeren Umständen abhängig ist, setzt die Untersuchung der Anaerobier, die als Erreger von Gasödemen der Haustiere in Betracht kommen, eine bestimmte, bis ins einzelne gewissenhafte Technik voraus, die z. T. nur durch eigene, lange Erfahrungen an einem großen Material erworben werden kann.

Bei der Herstellung der Nährböden habe ich mich im allgemeinen an die *Zeißler*schen Angaben gehalten.

Zur Herstellung der Traubenzuckerblutagarplatte habe ich vom Menschenblut, das *Zeißler* als am geeignetsten für die Untersuchung der Anaerobier empfiehlt, abgesehen, weil sich die Herstellung der Platten in den veterinärmedizinischen Untersuchungsstellen wohl auf die Verwendung von Rinder- bzw. Schafblut wird beschränken müssen und die von mir benötigten Mengen Menschenblut *steril* kaum zu erhalten gewesen wären. Ich habe mit beiden Blutarten gleich gute Ergebnisse erzielt.

Der Traubenzuckerzusatz soll nach den Angaben *Zeißlers* bei der Kultivierung der Anaerobier eine 3fache Aufgabe erfüllen. Er dient als Nährsubstrat, als Indikator für Säurebildung und als Reduktionsmittel. Ich habe mit einem Zusatz von 1% gearbeitet. Anfänglich ließ ich aus Gründen der Arbeitseinteilung im Institut den Traubenzuckeragar gebrauchsfertig in den nötigen Mengen im Vorrat herstellen, so daß nach Verflüssigung des Agars nur die entsprechende Menge Blut zugesetzt zu werden brauchte. Dabei stellte sich jedoch heraus, daß die Alkaleszenz des Nährbodens wegen des Traubenzuckergehaltes schon beim Sterilisieren im Autoklaven, dann aber noch weiter beim Aufbewahren zurück-

geht und der Nährboden zur Züchtung der Anaerobier, im besonderen des Rauschbrandes, bald ungeeignet wird. Die Angabe *Zeißlers*, daß die H-Ionenkonzentration nicht so sehr das Wachstum beeinflusse, wie die Güte der Nährsubstrate, trifft auf den Rauschbrandbacillus nach meinen Erfahrungen nicht zu. Der Rauschbrandbacillus ist im Gegenteil hinsichtlich der Reaktion des Nährbodens sehr empfindlich. Es ist daher empfehlenswert, den Traubenzucker erst vor der Herstellung des Blutnährbodens zuzusetzen und den Nährboden etwas höher zu alkalisieren (ungefähr auf $p_H = 8{,}0$), so daß der Nährboden nach dem Sterilisieren die richtige Wasserstoffionenkonzentration von $p_H = 7{,}6$ besitzt. Der Traubenzucker beeinflußt die *Wuchsform* des Rauschbrandes und Pararauschbrandes, wie ich in zahlreichen Vergleichsversuchen feststellen konnte, allerdings direkt in keiner Weise. Ebensowenig läßt sich auf traubenzuckerhaltigen Blutplatten ein besseres *Wachstum* erzielen als auf Nährböden, die lediglich aus Nähragar und Blut bestehen. Einen wesentlichen Vorteil habe ich in dem Traubenzuckerzusatz nicht feststellen können. Der Traubenzucker kann eher nachteilig wirken, weil, wie bereits bemerkt, die Alkaleszenz beim Aufbewahren der Platten zurückgeht und dadurch die Wuchsform beeinflußt wird. Handelt es sich um die Isolierung von Anaerobiern der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe aus Ursprungsmaterial, das stark durch Säurebildner verunreinigt ist, so kann infolge schneller Säuerung des Nährbodens ein Wachstum, vor allem des Rauschbrandes, sogar vollständig ausbleiben. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, für die Ausgangskultur derartig beschaffenen Materials auch Blutplatten ohne Traubenzucker zu verwenden.

Nicht minder wichtig, ja sogar ausschlaggebend für den Verlauf und das Ergebnis der Untersuchung ist die richtige Feuchtigkeit des Blutnährbodens. Vor der Verwendung müssen bis zu einigen Tagen alte Platten stets getrocknet werden. Zu diesem Zwecke stelle ich sie mit dem Boden nach unten *auf* den 56er Brutschrank, wobei sich nach einiger Zeit auf dem Deckel Wasserdampf kondensiert. Hat sich genügend Kondenswasser gebildet, so stelle ich den Deckel *in* den 56er Brutschrank, damit das Kondenswasser wieder verdunstet. Diese Behandlung wird so oft durchgeführt, bis die Nährböden den durch die Erfahrung zu ermittelnden Feuchtigkeitsgrad haben. Meist genügt bei 1—2 Tage alten Platten 2—3maliger Wechsel. Keinesfalls dürfen die Platten aber so lange getrocknet werden, bis sie keine nennenswerte Feuchtigkeit mehr abgeben oder die Oberfläche fein granuliert erscheint, weil der Nährboden dann schon zu trocken sein kann. Die Ermittlung des geeigneten Feuchtigkeitsgrades ist, da ein geeigneter Maßstab fehlt, lediglich Erfahrungssache. Sind die Platten zu feucht, so ist die Platte nach der nötigen Bebrütungsdauer (24 Stunden) mit einem Rasen

bedeckt, oder man erhält im günstigeren Falle zerlaufene Kolonien, an denen keinerlei Wuchsformen zu differenzieren sind. Sind die Platten zu trocken, dann sind die Kolonien entweder verkümmert und „atypisch" oder es erfolgt überhaupt kein Wachstum.

Von großer Wichtigkeit ist auch die Art der Bebrütung. Die Züchtung unter anaeroben Verhältnissen nach der kombinierten, chemisch-physikalischen Methode – Evakuierung und Beschickung des Maaßenschen Apparates mit einem Gemisch von 6 g Pyrogallol und 100 ccm 50 proz. Kalilauge — halte ich für unzweckmäßig. Weil der von dem Nährboden abgegebene Wasserdampf von der hochprozentigen Kalilauge absorbiert wird, findet eine fortschreitende Austrocknung des Nährbodens statt. Infolgedessen erzielt man häufig nur kümmerliche Kolonien, oft überhaupt kein Wachstum. Das Ergebnis wird auch nicht besser, wenn man auf die oberste Platte ein Gefäß mit Wasser stellt. Überhaupt ist es bei dieser Methode schwierig, die Feuchtigkeit des Nährbodens zu finden, bei der sich noch ein einigermaßen zufriedenstellendes Ergebnis erzielen läßt. Bei dem kombinierten Verfahren wird außerdem die Sauerstoffspannung im ungünstigen Sinne beeinflußt, insofern als bei zu niedriger Sauerstoffspannung ein Wachstum nur kümmerlich erfolgt oder auch ganz ausbleiben kann. Ich habe diese Erfahrung häufig gemacht. Das Wachstum war stets ungenügend, wenn die Kalilauge, deren Farbe ein Indikator für die absorbierte Sauerstoffmenge ist, nach der Bebrütung noch klar oder höchstens gelblich verfärbt war. Es genügt nicht nur, sondern führt zu weitaus besseren und gleichmäßigeren Ergebnissen, wenn man anaerobe Bedingungen lediglich durch Absaugen der Luft herbeiführt. Ich benutze hierzu eine Wasserstrahlpumpe und erziele damit ein ausreichendes Vakuum. Voraussetzung ist allerdings, daß der Anärobenapparat gut abgedichtet ist und das Vakuum genügend lange hält. Zur Kontrolle dient ein Quecksilbermanometer, das in den Anaerobenapparat hineingestellt wird.

Bei diesem Verfahren erhalte ich Kolonien, die schon nach 16- bis 20stündiger Bebrütung *regelmäßig* auf der Höhe der Entwicklung stehen.

Diese Faktoren: Zusammensetzung und Alkaleszenz des Nährbodens, Feuchtigkeit der Nährsubstrate und die Methode der anaeroben Bebrütung sind für das Wachstum der Anaerobier aus der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe von grundlegendem Einfluß. Das trifft vor allem auf den Rauschbrandbacillus zu, der bedeutend anspruchsvoller als der Pararauschbrandbacillus ist. Bietet man dem Rauschbrandbacillus nicht die bestmöglichsten Wachstumsbedingungen, so kann schon dadurch eine Fehldiagnose entstehen, daß der im Ausgangsmaterial häufig vorhandene Pararauschbrandbacillus noch zur Entwicklung gelangt, der Rauschbrand dagegen unerkannt bleibt.

Von den genannten Bedingungen ist aber nicht nur das Wachstum an sich, sondern auch die Wuchsform abhängig.

Bei der von mir verwendeten Technik bietet die typische Wuchsform des Rauschbrandes folgende Merkmale: Die Kolonie selbst ist rund, uhrglasförmig, scharf umrandet. Die Oberfläche ist glatt, spiegelnd, ohne Granulierung, die Farbe zart bläulichgrau, beinahe glasig. Um die Kolonie befindet sich eine ringförmige hämolytische Zone, deren Breite mindestens soviel wie der Halbmesser der Kolonie selbst beträgt. Die hämolytische Zone liegt gewöhnlich unter dem Niveau des unveränderten Nährbodens und wird von diesem im allgemeinen durch eine hügelförmige Anschwellung abgegrenzt. Die hügelförmige Anschwellung des Nährbodens kann aber keineswegs als typisch für Rauschbrand angesehen werden, da sie einerseits häufig beim Rauschbrand fehlt, andererseits auch beim Pararauschbrand vorkommen kann. Sie ist um so weniger ausgeprägt, je feuchter der Nährboden ist. Ist der Nährboden aber zu trocken, dann sitzt die Kolonie selbst in einer Vertiefung, während eine hügelförmige Anschwellung kaum festzustellen ist. Die Wallbildung ist bei der Verwendung von Rinderblut zur Herstellung der Blutagarplatten allgemein stärker ausgebildet, als bei der Verwendung von Schafblut.

Für die Wuchsform III des Pararauschbrandes ergeben sich sowohl bei der Verwendung von Rinder- wie von Schafblut im allgemeinen die Merkmale, wie sie *Zeißler* angibt. Die Kolonien sind entweder flach, zerlaufen, von kleinen, wurzelförmigen Ausläufern umrandet, oder sie bestehen aus einem unregelmäßig angeordneten Netz wurzelartiger Gebilde mit zahlreichen Ausläufern in die Nachbarschaft. Bei der Wuchsform IIa ist die Kolonie knopfförmig erhaben, ähnlich wie beim Rauschbrand. Sie ist aber mehr gewölbt, auch nicht rund, sondern m.o.w. eckig, z. T. mit wurzelförmig ausgezogenen Spitzen. Ihre Farbe ist nicht so glasig wie die der Rauschbrandkolonie, von dieser aber wenig abweichend. Hämolyse ist ebenfalls vorhanden. Ihre Intensität ist um so größer, je geschlossener und erhabener die Kolonie ist. Die Kolonien zeigen fast regelmäßig eine wallartige Erhöhung um die hämolytische Zone, die um so weniger in Erscheinung tritt, je mehr die Kolonie einen Übergang zur Wuchsform III darstellt.

Die Merkmale „typischer" Wuchsformen schwanken innerhalb gewisser Grenzen, weil man es niemals in der Hand hat, die äußeren Bedingungen vollkommen gleichmäßig zu gestalten. Bietet man den Anaerobiern der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe nicht die Bedingungen, die zur Erzielung typischer Wuchsformen unbedingt notwendig sind, so erhält man sogenannte atypische Wuchsformen, die sich leider nur zu häufig einstellen und — je nach dem Geschick des Untersuchers — unvermeidliche Mängel des Verfahrens sind. Rauschbrand und Pararauschbrand können dadurch in Wuchsformen erscheinen, die von den

„typischen" erhebliche Abweichungen zeigen. Solche „atypischen" Wuchsformen stellen *nicht etwa Ausnahmen dar, sondern kommen recht häufig vor*, weil eben die Wuchsformen des Rauschbrandes und Pararauschbrandes von vielen äußeren Bedingungen abhängig und labil und daher in gewissem Sinne als Kunstprodukte anzusprechen sind. Die Ursache solcher Wuchsformen ist in der Hauptsache der nach beiden Seiten schwankende Feuchtigkeitsgehalt und eine meist saure Reaktion des Nährbodens.

Beim *Rauschbrand* können Wuchsformen vorkommen, welche größte Ähnlichkeit mit der Wuchsform IIa des Pararauschbrandes zeigen. Zu solchen atypischen Wuchsformen rechne ich auch die „Weinblattform", bei der die Konturen der Kolonie nicht mehr glatt sind, sondern stumpfe oder spitze Ecken zeigen. Auch Rauschbrandkolonien, die nach 24stündiger Bebrütung eine typische Wuchsform aufweisen, können nach weiterer 24stündiger Bebrütung die Form IIa annehmen. Verwendet man ältere, bereits sauere oder zu trockene Platten, oder enthält das Ausgangsmaterial reichlich säurebildende Begleitbakterien, so zeigt der Rauschbrand, wenn er überhaupt zur Entwicklung gelangt, ebenfalls diese Form. Unter diesen Umständen bleiben die Kolonien meist ziemlich kümmerlich und heben sich nur durch den schwach hämolytischen Hof von ihrer Umgebung ab. Zu der Weinblattform neigt besonders der Bacillus des Schafrauschbrandes, wenn man zu seiner Kultivierung Nährböden verwendet, die mit Rinderblut hergestellt sind. Aber auch beim Schafblut kommen sie vor.

Ebenso kann die Kolonie des Rauschbrandes, besonders auf zu feuchten Nährböden, ein flächenartiges Wachstum zeigen. Man sieht dann auf der Platte flache, zerlaufene Kolonien, die alle möglichen Formen zeigen können, ferner Gebilde mit fingerförmigen Ausläufern und glattem oder gefranstem Rand. Die wallartige Erhöhung fehlt in diesen Fällen stets.

Bei der Wuchsform des *Pararauschbrandes* kommen schon, wenn man sie als typisch bezeichnen kann, alle Übergänge von der Wuchsform IIa zur Wuchsform III vor. Es gibt zwar Pararauschbrandstämme, die bei richtigen äußeren Bedingungen vorwiegend in der Wuchsform IIa wachsen im Gegensatz zu Kontrollstämmen, welche auf Nährböden gleicher Zusammensetzung und Vorbehandlung und im gleichen Anaerobenapparat bebrütet in der Wuchsform III gewachsen sind. Ich bin aber der Ansicht, daß Stämme, für welche die Wuchsform IIa tatsächlich die *typische* Wuchsform ist, seltener vorkommen, als aus den Veröffentlichungen der einzelnen Untersucher (*Goerttler*, *Karmann* und *Seifried*, *Zeller* u. a.) anzunehmen ist. Meistens stellt die Wuchsform IIa nur eine von Fall zu Fall durch äußere Umstände bedingte Wuchsform eines Stammes dar, der sofort wieder in der Wuchsform III wächst, wenn diese

Bedingungen andere sind. Ich habe die Wuchsform IIa früher außerordentlich häufig beobachtet, als ich mich noch an die Technik *Zeißlers* hielt und zur anaeroben Bebrütung der kombinierten, chemisch-physikalischen Methode bediente, sehe sie jetzt aber viel seltener und — abgesehen von den Stämmen, für welche die Wuchsform IIa tatsächlich charakteristisch ist — dann immer gleich bei einer *Serie* verschiedener Pararauschbrandkulturen, die im gleichen Apparat und auf Nährböden gleicher Beschaffenheit bebrütet sind.

Unter dem Einfluß der äußeren Bedingungen kann der Pararauschbrand aber auch in Kolonien wachsen, die nicht viel von der Wuchsform IV des Rauschbrandes abweichen. Allerdings findet man neben derartigen Kolonien auch solche, welche die Wuchsform IIa zeigen, und manchmal, in der Hauptsache am Rande der Platte, kleine Ausläufer, die unverkennbar der Wuchsform III angehören.

In anderen Fällen erhält man beim Pararauschbrand derartige Rasenbildung, daß der Rand solcher Rasen auch die kleinen Ausläufer, welche man sonst bei Wuchsform III antrifft, vermissen läßt.

Die Aufzählung der Wuchsformen, in denen Rauschbrand und Pararauschbrand auftreten können, ließe sich um ein Beträchtliches fortsetzen. Die wenigen Andeutungen sollen jedoch nur zeigen, daß *die Oberflächenkultur diagnostisch nur mit Vorsicht zu verwerten ist.* Die Diagnose stützte sich häufig, wie *Goerttler* sagt, „nicht auf genau charakterisierte Wuchsformen, sondern ist eine m.o.w. von Gefühlen beeinflußte Meinungsäußerung". Man hat, wenn man über die nötigen Erfahrungen verfügt, die Gestaltung der Wuchsform bis zu einem gewissen Grade sozusagen in der Hand, ist aber niemals sicher, daß nicht doch atypische Wuchsformen vorkommen und zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben können. Diese Variabilität ist ja auch keineswegs neu. Sie gibt eine Erklärung dafür, daß die Angaben über die Wachstumsformen des Rauschbrandes, wie sie frühere Autoren beim Oberflächenwachstum gesehen haben (*Vottler, v. Hibler, Schattenfroh* und *Grasberger*), außerordentlich differieren. Sie hat ihren Grund z. T. wohl auch in der Eigenbewegung des Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillus, denn bei dem unbeweglichen Fraenkelschen Gasbrandbacillus sieht man stets nur runde, geschlossene, gewölbte Kolonien.

Die Eigenart der Anaerobier und die Abhängigkeit der Untersuchung von einer sorgfältigen Technik bereitet schon, soweit diese als Erreger von Gasödemen unserer Haustiere in Betracht kommen, bei ihrer Isolierung aus dem Ausgangsmaterial Schwierigkeiten. Diese sind in erster Linie auf unsachgemäße Entnahme und Behandlung des eingesandten Muskelmaterials zurückzuführen. Vorbedingung für ein einwandfreies Ergebnis ist selbstverständlich, daß die Muskelproben entsprechend den Vorschriften für die Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachters

(Anl. zu § 9 A.B.A.G.) aus dem muskulösen Gewebe der Rauschbrandgeschwülste stammen. Findet jedoch die Zerlegung durch den beamteten Tierarzt erst zu einem Zeitpunkte statt, an dem bereits Fäulniserscheinungen am Kadaver aufgetreten sind, so sind in dem Muskelmaterial alle möglichen Begleitbakterien, hauptsächlich Säurebildner vorhanden, welche die Untersuchung außerordentlich erschweren, andererseits auch zu Fehldiagnosen Anlaß geben können. Aber auch bei rechtzeitiger Entnahme der Proben kann derselbe Fall eintreten, wenn die Muskelproben im frischen Zustande an die betreffende Untersuchungsstelle abgesandt werden.

Bei dem von mir untersuchten Material handelt es sich um 2 Sorten von Proben. Die eine wurde dem Institut auf Grund des Ministerialerlasses IA IIIi 12913 vom 26. VI. 1923 übersandt. Es handelt sich dabei um Tiere, bei denen gemäß § 9 und 10 Pr.A.G. eine Nachuntersuchung erforderlich war. Die Übersendung erfolgte durch die für die Nachuntersuchung zuständigen Provinzialuntersuchungsämter. Die Vorbehandlung dieses Materials ist mir nicht bekannt. Es ist aber anzunehmen, daß die meisten dieser Proben entsprechend Ziffer 2 der Anlage zu § 9 A.B.A.G. den zuständigen Provinzialuntersuchungsämtern im ungetrockneten Zustand übersandt wurden. Zum Teil wurden sie auch an das Institut so weiter geleitet. Der andere Teil der Proben wurde auf Grund des Ministerialerlasses V 16974 vom 25. VII. 1925 durch Vermittlung des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Hannover übersandt und stammte von Tieren, die nach dem Gutachten der betreffenden beamteten Tierärzte bestimmt an eigentlichem Rauschbrand gelitten hatten. Nach der Anweisung dieses Institutes sollten aus dem Innern der veränderten Muskulatur ca. 1 cm dicke, 2 cm breite und 10 cm lange Muskelstreifen in bewegter Luft im Freien oder am Ofen etwa 3 Tage lang aufgehängt und getrocknet werden.

Diese beiden Arten von Proben zeigten eine vollkommen verschiedene Beschaffenheit.

Die von Hannover übermittelten Proben enthielten fast durchweg die an der betreffenden Gasbranderkrankung ätiologisch beteiligten Anaerobier in reichlicher Menge. Ebenso war der Gehalt an unerwünschten Begleitbakterien bei der überwiegenden Mehrzahl nur gering. Die Untersuchung dieses Materials machte daher keinerlei Schwierigkeiten. Sie war, soweit man das von Anaerobenuntersuchungen überhaupt sagen kann, ziemlich einfach. Eine Wiederholung der Ausgangsplattenkultur war nur in wenigen Fällen notwendig. Auf den Tierversuch mußte zur Feststellung, ob in dem Material pathogene Anaerobier überhaupt vorhanden waren, nur hin und wieder zurückgegriffen werden.

Die Untersuchung des anderen Rauschbrandmateriales gestaltete sich dagegen im allgemeinen bedeutend schwieriger. Proben, die dem

Durchschnitt des von Hannover übermittelten Materiales entsprachen, waren darunter nur mit einem geringen Anteil vorhanden. Die Mehrzahl dagegen wies einen außerordentlich hohen Gehalt an Begleitbakterien auf. Die Isolierung der entsprechenden pathogenen Anaerobier gelang in vielen Fällen erst nach mehrmaliger Wiederholung, häufig erst mit Hilfe des Meerschweinchenversuches. Die Untersuchung gestaltete sich bei solchen mangelhaft beschaffenen Muskelproben nicht nur äußerst schwierig, sondern auch zeitraubend und kostspielig.

Sieht man von den ungleich größeren Schwierigkeiten ab, aus einem Gemisch von Begleitbakterien, bei denen Säurebildner an erster Stelle stehen, den in Frage kommenden Erreger des Gasödems zu isolieren, so wiegt der Umstand schwerer, daß derart verunreinigte Proben auch zu Fehldiagnosen Anlaß geben können. In Muskelproben, die man hinsichtlich des Gehaltes an Begleitbakterien als keimarm oder keimfrei bezeichnen kann, ist der Rauschbrandbacillus, wenn er vorhanden ist, meist so reichlich anzutreffen, daß seine Isolierung keine Schwierigkeiten macht. Mit der zunehmenden Menge der Saprophyten sinkt die Zahl der Rauschbrandkolonien, die bei der Aussaat des Ausgangsmaterials auf primären Platten zur Entwicklung kommt. Entweder scheint also schon im Ursprungsmaterial eine Verminderung der entwicklungsfähigen Rauschbrandkeime stattzufinden oder die Zahl der zur Entwicklung gelangenden Rauschbrandkolonien durch das Wachstum der Säurebildner verringert zu werden. Da jene Saprophyten ungleich schneller und besser wachsen, schlägt die schwach alkalische Reaktion des Nährbodens sehr bald um, was sich bei den Blutplatten durch den Farbenumschlag in ein schmutziges Braun erkennen läßt. Das Wachstum des Rauschbrandes kann dadurch vollständig unterdrückt werden.

Wesentlich ist aber, daß sich unter den Begleitbakterien auch der Pararauschbrandbacillus häufig vorfindet. Da er bedeutend anspruchsloser als der Rauschbrandbacillus ist, kann die Untersuchung solchen Materials mit Hilfe des Plattenkulturverfahrens aus den erörterten Gründen auch zu der fälschlichen Diagnose „Pararauschbrandinfektion“ führen. Mit Hilfe des Meerschweinchenversuches gelingt es, wie die Untersuchung von *Karmann* und *Seifried*, *Wagener* und *Zeller* beweisen, noch viel weniger, eine „Mischinfektion“ aufzudecken. Meist führt der Tierversuch vielmehr zu der Diagnose „Pararauschbrand“. Der Nachweis von Rauschbrandbacillen im Ausgangsmaterial kann also auch bei gewissenhafter Untersuchungstechnik infolge unsachgemäßer Beschaffenheit der Muskelproben mißlingen.

Im Interesse einer schnellen und leichteren Untersuchung und richtiger Diagnosen ist also in jedem Falle zu erstreben, daß die Trocknung der Muskelproben gleich nach der Entnahme des Materials vorgenommen wird. Ein entsprechender Zusatz in der Anweisung über die Ent

nahme des zu untersuchenden Materials (Anlage zu § 9 A.B.A.G.) ist daher zweckmäßig.

Entscheidend für das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung ist immer die *primäre Plattenkultur*. Ich ging daher bei meinen Rauschbranduntersuchungen so vor, daß ich das Ausgangsmaterial ohne Vorbehandlung direkt auf Blutagarplatten nach den bekannten Methoden verimpfte. Daneben reicherte ich das Material in Hirnbrei bzw. Leberbouillon an und brachte diese Anreicherung auf Platten zur Aussaat, wenn nach wiederholter Beimpfung mit dem Ausgangsmaterial Anaerobier der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe nicht gewachsen waren. Erst wenn auch diese Methode nicht zum Ziele geführt hatte, bediente ich mich des Meerschweinchenversuches.

Zur *weiteren Untersuchung* eignen sich nur solche Ausgangskulturen, welche typische Wuchsformen zeigen. Platten mit atypisch gewachsenen, z. B. zerlaufenen Kolonien sind von der weiteren Untersuchung auf jeden Fall auszuschließen, denn bei diesen kann der Rauschbrand unerkannt bleiben, weil er vom Pararauschbrand überwachsen wurde. Wegen der Unzuverlässigkeit der Oberflächenkultur stelle ich auf Kosten einer schnellen Benachrichtigung des Einsenders in keinem Falle eine Diagnose auf Grund der primären Platte, selbst wenn die Kolonien typische Rauschbrandwuchsformen zeigen sollten. *Diagnostisch* ist nur eine solche Plattenreinkultur zu verwenden, welche die Leberbouillonkultur einer abgeimpften typischen Einzelkolonie wiederum und ausschließlich in ihrer typischen Wuchsform zeigt, und auch nur dann, wenn auf der Plattenserie, die im gleichen Anaerobenapparat bebrütet worden ist, sowohl Rauschbrand wie Pararauschbrand nur in typischen Wuchsformen gewachsen sind.

Die weitere Untersuchung gewonnener Reinkulturen in anderen Nährmedien, in der sogenannten Anaerobenreihe *Zeißlers*, bietet zwar die Möglichkeit, die Anaerobier der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe von anderen Bakterien zu trennen, gibt aber keine Handhabe, um eine Trennung dieser beiden Bakterienarten voneinander vorzunehmen. Denn beide zeigen in den Nährböden der Anaerobenreihe das gleiche Verhalten. Gerade bei den atypischen Wuchsformen, die weder für Rauschbrand noch Pararauschbrand charakteristisch sind, läßt sie im Stich.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus, auf gewöhnlichem Nähragar zu wachsen, im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus, der eines Serumzusatzes bedarf (*Cojima*, *Zeller* und *Manninger*). Ich prüfe seit langem meine Reinkulturen jedesmal hinsichtlich ihres Wachstums auf gewöhnlichem Agar und habe mich davon überzeugen können, daß Kulturen, die auf der Blutplatte typische Wuchsformen des Pararauschbrandes zeigen, auch stets auf gewöhnlichen

Nähragar bei anaerober Bebrütung wachsen, Stämme mit typischen Rauschbrandwuchsformen dagegen nicht. Der Sicherheit halber prüfe ich jede Kultur noch ein zweites Mal nach. Voraussetzung ist, daß die äußeren Bedingungen (insbesondere Feuchtigkeit, Sauerstoffspannung) einem anaeroben Wachstum günstig sind, was sich durch Bebrütung der gleichen Kulturen auf Blutplatten im gleichen Anaerobenapparat nachkontrollieren läßt. In gleicher Weise läßt sich Agar in hoher Schicht verwenden. Eine Reinkultur, die einer atypischen Wuchsform wegen weder als Rauschbrand noch als Pararauschbrand angesprochen werden kann, aber auf gewöhnlichem Nähragar wächst, ist demnach nicht als Rauschbrand zu identifizieren und dementsprechend weiter nachzuprüfen.

In gleicher Weise habe ich 1 proz. Traubenzuckerbouillon vom Pferd verwendet, auf welcher der Pararauschbrand ebenfalls gut wächst, niemals dagegen der Rauschbrand. Ich habe daraufhin bisher über 300 Rauschbrand- und Pararauschbrandstämme nachgeprüft. Ebenso wächst der Pararauschbrand auf gewöhnlicher Pferdebouillon. Auf Rinderbouillon mit 1 proz. Traubenzuckergehalt läßt sich bisweilen auch beim Rauschbrand Wachstum erzielen, während auf gewöhnlicher Rinderbouillon weder Rauschbrand- noch Pararauschbrand wachsen. Wahrscheinlich ist das Wachstum des Pararauschbrandes auf gewöhnlicher Pferdebouillon im Gegensatz zur Rinderbouillon auf den Glykogengehalt der Pferdebouillon zurückzuführen.

Serologische Methoden sind wegen ihrer Unzuverlässigkeit zur Identifizierung von Reinkulturen nicht anwendbar bzw. noch nicht derart vervollkommnet, daß ihre praktische Anwendung einwandfreie Diagnosen zu liefern imstande wäre.

Der *Meerschweinchenversuch* ist differentialdiagnostisch unzuverlässig. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bieten keine Unterscheidungsmerkmale. Die Eigenschaft des Pararauschbrandbacillus, auf der Leberoberfläche der Impftiere Verbände zu bilden, im Gegensatz zum Rauschbrand, ist kein konstantes Merkmal. Denn einmal kann der Rauschbrand, wie schon *v. Hibler* feststellte, in kurzen Verbänden wachsen, andererseits kann die Verbandbildung beim Pararauschbrand ausbleiben oder die Verbände können bis zu dem Zeitpunkt, an welchem die Sektion vorgenommen wird, wieder zerfallen sein. Über die Unzuverlässigkeit des Meerschweinchenversuches herrscht heute ziemliche Übereinstimmung.

Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn man Tiere nicht mit Reinkulturen, sondern mit dem Ursprungsmaterial direkt impft. In einer verhältnismäßig hohen Zahl von Muskelproben lassen sich Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen gleichzeitig nachweisen. In solchen Fällen kann der Tierversuch niemals eindeutige Auskunft darüber geben,

ob das betreffende Material Rauschbrandbacillen enthalten hat. Man ist daher auch in den Fällen, in denen durch das Plattenkulturverfahren im Ursprungsmaterial keine Anaerobier der Rauschbrand-Pararauschbrandgruppe nachweisbar sind, gezwungen, auf dem Umweg über den Tierversuch die Diagnose doch wieder mit Hilfe des Plattenkulturverfahrens zu ermitteln.

Für die Impfung mit Ausgangsmaterial ist auch der *komplizierte Tierversuch* aus den gleichen Gründen ohne praktischen Wert. Er kann nur dann zu einer richtigen Diagnose führen, wenn in dem betreffenden Material *nur* eine der beiden Arten vorhanden ist. Enthält das Muskelmaterial, wie es häufig der Fall ist, neben Rauschbrand- auch Pararauschbrandbacillen, so *muß* der komplizierte Tierversuch zu einem falschen Ergebnis führen. Zur Identifizierung von Reinkulturen, die auf Grund atypischer Wuchsformen nicht zu identifizieren sind, mag er eine wissenschaftliche Bedeutung besitzen. Praktisch wird er kaum in Frage kommen, weil er umständlich ist, und sich, da Fehlresultate ebenfalls nicht ausgeschlossen sind, mit Hilfe des einfachen Tierversuches ungefähr die gleichen Ergebnisse erzielen lassen.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die sogenannten *Mischinfektionen*. Eigenartig ist, daß der gleichzeitige Nachweis von Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen meist solche Proben betrifft, die neben diesen beiden Bakterienarten noch m.o.w. viel Begleitbakterien enthalten. Ferner ist auffallend, daß zwischen der Zahl der auf der Ausgangsplatte gewachsenen Rauschbrandkolonien und der des Pararauschbrandes ein auffallendes Mißverhältnis zugunsten des Rauschbrandes besteht. In vielen Fällen konnte ich auf einer Platte, auf der Rauschbrandkolonien in reichlicher Anzahl aufgegangen waren, nur 1—2 Pararauschbrandkolonien feststellen. Es kam aber auch vor, daß in einer Probe, bei der die erste Untersuchung „Rauschbrand" ergeben hatte, bei einer aus irgendeinem Grunde später vorgenommenen zweiten Untersuchung nun auch Pararauschbrandbacillen nachgewiesen werden konnten. Auf Grund dieses Mißverhältnisses liegt der Schluß nahe, daß es sich in den meisten Fällen gar nicht um „Mischinfektionen" handelt, sondern um eine nachträgliche Verunreinigung durch Einwandern des Pararauschbrandbacillus aus dem Darm nicht ausgeweideter Tiere. Hierfür bietet die warme Jahreszeit, in der der Rauschbrand am häufigsten auftritt, auch die besten Vorbedingungen. Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme wird durch die Untersuchung von *Ruppert* und *Rottgardt* gestützt, die bei gesunden, getöteten Tieren schon 10 Stunden nach dem Tode in der Muskulatur und im Knochenmark Pararauschbrandbacillen nachweisen konnten. Die gleiche Rolle scheint der Fraenkelsche Gasbrandbacillus zu spielen. Er ist häufig in dem untersuchten Material anzutreffen und läßt sich mit Leichtigkeit dadurch nachweisen, daß man zuerst eine

Anreicherung des Untersuchungsmaterials in Leberbouillon oder Hirnbrei vornimmt.

Allerdings befanden sich unter den Proben, die gleichzeitig Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen enthielten, auch solche, in denen bei gleichem zahlenmäßigen Mißverhältnis zwischen Rauschbrand und Pararauschbrand nennenswerte Verunreinigungen durch Begleitbakterien nicht vorhanden waren, ferner solche, in denen Pararauschbrandkolonien in größerer Zahl auf der primären Platte gewachsen waren. In diesen Fällen ist eine „Mischinfektion" nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Zur Eruierung solcher Fälle ist aber Vorbedingung, daß man die Anwesenheit dieser beiden Bakterienarten zahlenmäßig feststellen kann. Das ist aber nur möglich, wenn man das Ausgangsmaterial auf Platten direkt verimpft, und auch nur unter der Voraussetzung, daß man nur eindeutige Wuchsformen vor sich hat und eine Technik anwendet, bei der ein optimales Wachstum beider Bakterienarten in jeder Weise gewährleistet ist.

Wegen des vereinzelten Vorkommens von Pararauschbrandbacillen in Material, das sonst reichlich Rauschbrandbacillen enthält, ist erklärlich, daß sogenannte Mischinfektionen in dem einen Institut nachgewiesen werden, in dem anderen bei dem gleichen Falle dagegen nicht. Damit ist auch erklärlich, daß — *eine richtige bakteriologische Diagnose vorausgesetzt* — die Angaben der einzelnen Untersucher über den prozentualen Anteil von Mischinfektionen je nach der Beschaffenheit des Materials und vor allem der Vollkommenheit der Untersuchungstechnik Schwankungen zeigen.

Überblickt man den Stand der heutigen Anaerobenforschung, so läßt sich sagen, daß das Zeißlersche Verfahren unzweifelhaft einen Fortschritt in der Anaerobenuntersuchung bedeutet. Aber die Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung von Anaerobiern allgemein entgegenstellen, sind damit nicht mit einem Schlage behoben. Für die Veterinärmedizin liegen die Verhältnisse insofern ungünstig, als es sich beim Rauschbrand und der Pararauschbrandgruppe um zwei Bakterienarten handelt, die sich zwar von anderen Anaerobiern unterscheiden lassen, unter sich aber große Ähnlichkeiten zeigen. Die biologischen Unterschiede sind so gering und unsicher, daß sie sich mit einfachen Mitteln, die für die praktische Diagnostik in veterinärpolizeilichen Untersuchungsstellen in Frage kämen, nicht feststellen lassen. Da mit der Anwesenheit von Pararauschbrandbacillen im normalen Untersuchungsgang in jeder Muskelprobe zu rechnen ist, kann eine einwandfreie Diagnose nur durch die Untersuchung des Ausgangsmaterials mit Hilfe der Oberflächenkultur erreicht werden. Das setzt wegen des häufigen Vorkommens beider Bakterienarten nebeneinander voraus, daß man imstande ist, schon auf den Ausgangsplatten jede Bakterienart für sich zu erkennen und zu isolieren. Letzten Endes

bleibt also doch immer nur die verschiedene Wuchsform beider Arten als Unterscheidungsmerkmal übrig. Gerade in diesem wichtigsten Teil der Untersuchung ist das Ergebnis von einer vollendeten Technik abhängig.

Wegen seiner Schwierigkeiten, die nur durch lange Spezialerfahrung behoben werden können, eignet sich das Zeißlersche Verfahren nur für Untersuchungsstellen, die sich laufend mit Rauschbranduntersuchungen befassen. Eine genügende Erfahrung ist schon deshalb notwendig, weil auch die typischen Wuchsformen, wenn ich meine Ergebnisse den entsprechenden Angaben *Zeißlers*, sowie *Karmann* und *Seifrieds* gegenüberstelle, nicht absolut konstant sind, sondern von der jeweiligen Zusammensetzung der Nährböden und den technischen Einzelheiten abhängig zu sein scheinen. Da sich bei serienmäßigen Untersuchungen eine gewisse Gleichmäßigkeit ergibt, läßt sich hierbei ein „Normaltypus" für die Wuchsform des Rauschbrandes und Pararauschbrandes aufstellen. Die Merkmale dieses Normaltypus sind zwar, soweit sie Rauschbrand und Pararauschbrand betreffen, auch nicht immer vollkommen eindeutig. Es ergibt sich aber ein gewisser Spielraum, innerhalb dessen man unter Würdigung der sonstigen Umstände über die Identität einer Kolonie nicht im Zweifel sein kann.

Die Mängel des Zeißlerschen Verfahrens in diagnostischer Hinsicht stellt in der Öffentlichkeit zuerst eine im September 1926 erschienene Arbeit *Goerttlers* zur Betrachtung. Es sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, daß bereits in dem am 21. IV. 1926 unter Gesch.-Nr. I 24/26 an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht des Hygienischen Instituts das Zeißlersche Verfahren auf seine diagnostische Leistungsfähigkeit beurteilt und auch im einzelnen die Gründe dargelegt worden sind, weshalb das Zeißlersche Verfahren zu falschen bzw. unsicheren Diagnosen führen *kann*.

Ich bin aber der Meinung, daß die Schwierigkeiten der Anaerobenuntersuchung, soweit es sich dabei um die Feststellung des *Rauschbrandes* handelt, weniger in der richtigen Diagnostizierung schon vorhandener Reinkulturen liegen, sondern darin, auch bei einer mangelhaften Beschaffenheit des Ursprungsmaterials in diesem tatsächlich vorhandene Rauschbrandkeime in *jedem Falle mit Sicherheit* nachzuweisen.

Schrifttum.

Foth, Die Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**, 201. — *Francke-Goerttler*, Grundsätzliches zur Rauschbrandfrage. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 605. — *v. Hibler*, Untersuchungen über die pathogenen Anaerobier. Jena 1908. — *Karmann* und *Seifried*, Der Fraenkelsche Gasbacillus als selbständiger Erreger von Gasödemen beim Rind und Schaf. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 293. — *Karmann* und *Seifried*, Zur Gasödemfrage. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh.

u. Hyg. d. Haustiere **28**, 304. 1925 u. **29**, 1. 1926. — *Kojima*, Beiträge zur Erforschung der Rauschbranderreger. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **37**, 170. — *Manninger*, Beiträge zur Ätiologie und Prophylaxe des Rauschbrandes und des malignen Ödems der Wiederkäuer. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abtl. 1, Orig. **92**, 418. — *Mießner*, Rauschbrand und Pararauschbrand. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 413. — *Mießner* und *Albrecht*, Die Gasödeme unserer Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 13, 49 u. 443; 1925, S. 179. — *Mießner* und *Meyn*, Der Pararauschbrand der Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 606. — *Pfeiler* und *Goerttler*, Die Rauschbranddiagnose durch den komplizierten Tierversuch. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **88**, 47. — *Ruppert* und *Rottgardt*, Rauschbrand und kein Pararauschbrand. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 603. — *Schattenfroh* und *Grasberger*, Arch. f. Hyg. **48**, 32; zit. nach *v. Hibler*. — *Seelemann*, Zur bakteriologischen Diagnose der Gasödeme beim Rind und Schaf. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 525. 1925. — *Votteler*, Über die Differentialdiagnose der pathogenen Anäroben durch die Kultur auf Schrägagar und durch ihre Geißeln. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **27**, 480. 1898. — *Wagener*, Die Diagnose des Rauschbrandes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 73. 1925. — *Zeißler*, Menschliche Wundinfektionen und Tierseuchen. Berlin: R. Schötz 1920. — *Zeißler*, Die Technik der Anaerobenzüchtung. Handbuch der mikrobiologischen Technik von Kraus und Uhlenhuth. 1923. S. 961. — *Zeller*, Untersuchungen über Rauschbrand. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **87**, 374. — *Zwick*, Über Rauschbrand. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 735.

Gastrotomie beim Hahn.

Von
Dr. **I. Carlin,** Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. Juli 1927.*)

Operative Eingriffe im Kropfe bei den Hühnern sind ziemlich häufig vorkommend und werden sogar von gewandten Laien mit Erfolg ausgeführt. Seltener aber sind die übrigen Teile des Digestionsapparats bei den Vögeln Gegenstand operativer Eingriffe und da ich neulich Gelegenheit hatte, Gastrotomie bei einem Hahn auszuführen, werde ich hier einen kleinen Bericht über den Fall erstatten.

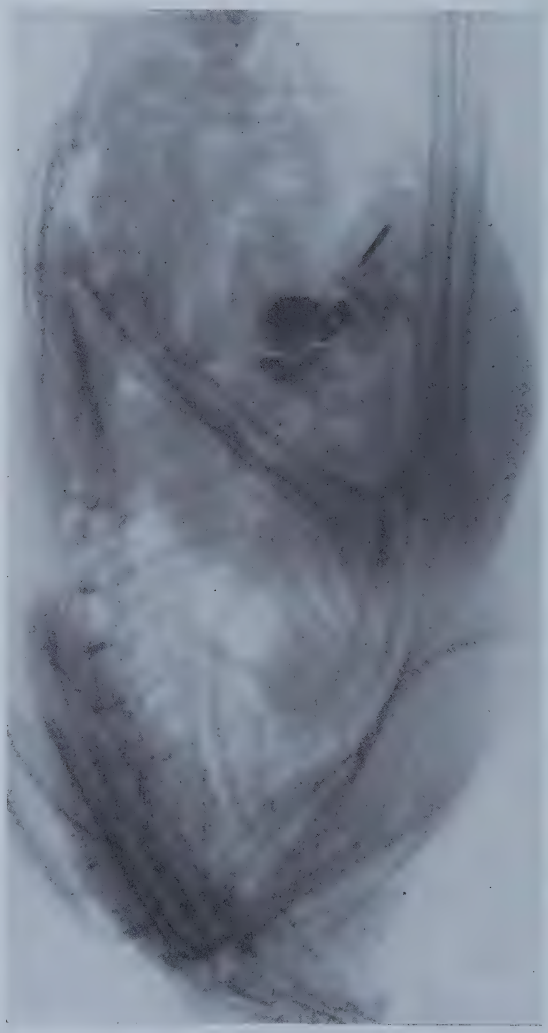


Abb. 1.

Es handelte sich um einen Perlenhahn, der in einem Theaterstück mitspielte. Eines schönen Tages verschluckte der Hahn ein Ohrgehänge von großem Wert, das einer Schauspielerin gehörte. Da man nun einerseits den Schmuck so schnell als möglich zurückhaben wollte, andererseits den Hahn nicht verlieren möchte, da er ein vorzüglicher Bühnenkünstler war, wurde ich beauftragt, das Tier zu operieren.

Um zu konstatieren, wo die Perle steckte,

wurden zuerst einige Röntgenaufnahmen gemacht, welche gute Aufschlüsse geben konnten, da die Perle in Gold gefaßt war. Abb. 1 zeigt eine Seitenlage. Im Kropf ist nichts zu sehen. Dagegen enthält der Muskelmagen verschiedene Gegenstände. Ganz dorsal befindet sich ein abgerundeter, dreieckiger Schatten, in welchem ein unregelmäßig geformter heller Fleck vorhanden ist. Dieser Bildung entspricht das Ohrgehänge. Ventral davon sieht man einen Metallring und in caudoventraler Richtung einen hellen Streifen, der auch von einem Metallring herrührt, der aber von den Röntgenstrahlen ganz in Seitenlage getroffen worden ist. Zwischen diesen beiden Schattenbildungen liegt ein kreuzförmiger grauer Schatten eines Kragenknopfes aus Porzellan. Abb. 2 zeigt den Hahn in Rückenlage nach Eingabe einer kleinen Portion Roebaryt, die übrigens ohne weiteres vom Hahn verzehrt wurde. Das Kontrastmittel hat sich im Kropf und Muskelmagen angesammelt. Kranial im letzteren befindet sich ein grauer, ovaler Schatten, an dessen rechter Seite eine kreuzförmige Bildung zu sehen ist. Dies alles repräsentiert das Ohrgehänge; der erstgenannte Teil des Schattens repräsentiert die Perle und der letztgenannte die goldene Fassung.

Abb. 2.

Operation: Äthernarkose. Hinter dem linken Rippenbogen wurden die Federn weggeschoren und die Haut mit Jodtinktur bepinselt. 2 cm vom Brustbein und parallel zu demselben wurde ein ca. 6 cm langer Schnitt angelegt. Nachdem das Peritoneum durchgeschnitten war, konnte der Muskelmagen unmittelbar innerhalb der Wunde palpiert werden. Der Magen wurde nun durch die

Wunde herausgezogen und so fixiert, daß der rechte, untere Rand nach oben kam. Hierauf wurde der Magen durch einen ca. 4 cm langen, trichterförmigen Schnitt längs des genannten Randes geöffnet. Die Blutung war sehr gering. Beim Durchschneiden der Schleimhaut floß eine kleine Menge grauartige, dünne, geruchlose Flüssigkeit heraus. Nach genauem Auftupfen derselben wurde der Magen von seinem ganzen Inhalt befreit, worin die verlorene Perle wiedergefunden wurde, nebst 4 Stück Kragenknöpfen aus Porzellan, 2 Metallringen u. a. m. Die Wunde im Magen wurde mit dichten Seideligaturen geschlossen; die Schleimhaut für sich und die Muskelschicht für sich. Die Hautwunde wurde mit Silkworm gut vernäht und ein Mastisolverband angelegt.

Nach 5 Tagen war die Wunde p. p. verheilt und der Hahn konnte wieder seinen Kollegen übergeben werden. Bemerkenswert ist, daß die Perle während des Aufenthaltes im Magen von Sonnabend bis Montag um die Hälfte vermindert worden war.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat.

Von

Hans Graf und **H. Georgi.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. Juni 1927.*)

Durch verschiedene Untersuchungen ist gezeigt worden, daß bei Giften mit Wirkung in der Cornea (Lokalanästhetika[1, 2]) als auch bei dem an der Iris, d. h. hinter der Cornea und vorderen Augenkammer, angreifenden Pilocarpin[3] die Wirkungsintensität weitgehend bestimmt wird durch die Art des Mediums, in welchem sie instilliert werden und aus welchem sie somit durch die Cornea diffundieren. Es wurde für die Lokalanästhetika Cocain, Novocain, Tutocain wie für das Pilocarpin gefunden, daß aus tierisch-kolloiden Medien gegenüber Ringerlösung die Wirkung bedeutend verstärkt, aus pflanzlich-kolloiden dagegen stark geschwächt ist. Die Ursache ist nicht genau bekannt; es handelt sich offenbar um Erhöhung der Haftung der Giftteilchen über dem Corneaepithel, indem sie an die Kolloide des Mediums adsorbiert, durch dessen erhöhte Viscosität weniger rasch im Tränenstrom weggeschwemmt werden. Anderseits war auch an eine erhöhte Haftfähigkeit der tierischen, vor allem arteigenen Serumkolloide an die Cornea zu denken, welche die Aufenthaltszeit der Giftteilchen über dem Corneaepithel verlängert, so daß ein länger andauernder Diffusionsstrom des Giftes entstanden ist. Bei den Lokalanästhetika kommt außerdem eine andere Wirkung hinzu.

Es lag nahe, die Verhältnisse auch für das *Atropin* zu untersuchen, wobei aus bestimmten Gründen nur bei den angegebenen Substanzen besonders verstärkende Eigenschaft der Serumkolloide berücksichtigt worden ist.

Der lokale Wirkungs*mechanismus* des Atropins an der Iris ist durch eine Reihe älterer pharmakologisch-analytischer Arbeiten bekannt: Lähmung der Parasympathicusenden der Oculomotoriusbahn im Gebiete des M. sphincter iridis, dessen Tonus herabgesetzt wird. Durch Fehlen des Gegenzuges und Überwiegen des Tonus des sympathisch innervierten Dilatator kommt die Irisretraktion nach der Peripherie zustande (Pupillenerweiterung). Die Diffusion des Alkaloides ist rein lokal (*Donders*[4] und *Lamatre*). Dabei ist zu sagen, daß das Diffusions*gebiet*

im Verhältnis zur ganzen resorptionsfähigen Fläche des Bulbus im Lidsack (Sclera, Conjunctiva) sicher bedeutend verkleinert ist und sich in der Hauptsache auf die Cornea erstrecken dürfte. Bei sehr sorgfältiger Applikation soll man sogar nur einen Teil der Iris behandeln können, der betroffene Abschnitt zeigt dann eine Verzerrung (*Donders*[4], *Fleming*[5]). Einige Forscher (*Rossbach* und *Fröhlich*[6]) wollen nach sehr geringen Atropinmengen eine der Mydriasis vorausgehende Pupillenverengerung gesehen haben, während andere (*Harnack*[7], *Krenchel*[8], *Schultz*[9]) diesen Befund nicht bestätigen.

Die Erweiterung durch Atropin ist keine maximale, indem diese erst erfolgt bei Reizung des Cervicalsympathicus (Tonuserhöhung des Dilatator) durch Cocain (*Limbourg*[10]) oder durch zentrale (psychische) Reize (*Braunstein*[11]). Reizt man den Oculomotorius (*Bernstein* und *Dogiel*[12]) oder seine postganglionären Fasern (*Schultz*[9], *Adamük*[13], *Hensen* und *Völkers*[14]), so findet man keinerlei Wirkung auf die atropinisierte Iris. Dagegen erfolgt eine Kontraktion bei Reizung des Sphincters selbst (*Bernstein* und *Dogiel*[12], *Schultz*[9], *Engelhardt*[15]). Die Nervenendigungen scheinen nicht der eigentliche Wirkungs*ort* zu sein, weil nach *Andersen*[16] nach Degeneration der postganglionären Ciliaräste und der Nervenendigungen das Atropin dem Pilocarpin entgegenwirkt. Der Antagonismus des Atropins zum Pilocarpin und wahrscheinlich auch die Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen Gehirn und Pupille durch das Atropin muß daher *peripher* von den Nervenenden lokalisiert werden, in irgendeiner empfindlichen Substanz zwischen den Nervenenden und den wirklichen contractilen Elementen (*Cushny*[17]). Die Nervenenden und die Muskulatur des Dilatator werden durch Atropin nicht direkt beeinflußt (*Bezold*[18], *Schultz*[9]).

Da verschiedene Autoren, die sich mit der mydriatischen Wirkung am Katzenauge beschäftigt haben (siehe unten), eine besondere Eignung dieses Organes zur Demonstration der Wirkung auch kleinster Mengen angeben, so soll zunächst die bei der Katze speziell vorkommende anatomische Eigenart ihres Irisapparates kurz besprochen werden, welche nach unserem Dafürhalten für den spezifischen Charakter der Pupillenveränderung maßgebend ist. Während die runde Pupillenöffnung das Zeichen eines in jeder Richtung des Radius gleichmäßigen Zuges und einer in bezug auf den Pupillenmittelpunkt konzentrischen Lagerung des M. sphincter darstellt (Hund), so liegen bei der vertikal spitzovalen Katzenpupille die anatomischen Verhältnisse wesentlich anders. Bei der gleichmäßigen Erregung oder Lähmung des einen oder anderen Irismotors der runden Pupille ist — falls man von schematisch-geometrischen Gesichtspunkten ausgeht — die veränderte Pupille der normalen geometrisch ähnlich, und bei der gegebenen Größe π tritt nur eine regelmäßige Verlängerung oder Verkürzung des Radius ein. Konzentrische Kreisflächen sind bei verschiedenem Radius natürlich immer ähnlich. Genauere Studien an mydriatischen oder miotischen Augen mit runder Normalpupille ergeben aber, daß unter Umständen die Pupille auch normal nicht die geometrische Kreisfläche besitzt, sondern daß die Peripherie in einzelnen Teilen von der idealen des Kreises abweicht, daher eine unregelmäßige Pupillenfläche, die dem Kreis zwar sehr ähnlich ist, vorliegt. Diese Verhältnisse spielen hier nur beim *Hund* eine Rolle. Bei

der vertikal spitzovalen *Katzen*pupille würde bei gleicher Topographie der Irismotoren (hochovale geschlossene Form des Sphincters, in bezug auf den Pupillenmittelpunkt radiär angeordnete Lagerung der Dilatatorfasern) bei der Mydriasis eine der Normalpupille ebenfalls geometrisch ähnliche Pupillenfläche entstehen müssen, d. h. wenn man die normale aus zwei symmetrischen Kreissegmenten zusammengesetzt annimmt, auch die mydriatische aus zwei dazu ähnlichen gebildet werden. Das ist nicht der Fall, bei maximaler Miosis entsteht ein beiderseitig spitzes Hochoval, bei maximaler Mydriasis nahezu ein Kreis. Zwischen diesen beiden Grenzformen liegen alle reflektorisch bedingten Pupillengestalten bei verschiedener Lichtintensität. Von den Dimensionen des Hochovals und des Kreises erleidet beim Übergang von der ersten Fläche in die zweite die kleinere horizontale Achse des Ovals die größte lineare Ausdehnung, während die vertikale (Längs-) Achse des Ovals nahezu gleich dem Durchmesser des Kreises oder kreisähnlichen Hochovals wird und sich relativ viel weniger linear verändert. Diese funktionellen Verhältnisse erklären sich aus den schönen anatomischen Untersuchungen von *A. Raselli*[19], daß der Sphincter bei der Katze aus einem zirkulär geschlossenen zentralen Teil und einem Schleifenteil besteht, dessen zwei Faserzüge sich an den beiden spitzen Polen der Pupille kreuzen (Abb. 1). Es bestehen also hier an den Kreuzungsstellen zwei relativ stabile Punkte, welche eine Verkürzung und Verlängerung der Vertikalachse weit weniger zulassen als in der Querdimension. Die größere Beweglichkeit an der Breitendimension der Pupille hängt zudem ab von der hier größten Elastizität des Sphincterenbogens und dem an der Stelle des kleinsten mechanischen Widerstandes senkrecht angreifenden Zug des M. dilatator. Das Pupillenspiel bei der Katze wird fast ausschließlich von muskulösen Elementen beherrscht, im Gegensatz zum Pferde, wo das bindegewebige Stroma stark beteiligt ist. Dadurch ist bei der Katze eine besonders feine Abstimmung und Variationsmöglichkeit geschaffen (*Raselli*). Immerhin beobachtet man auch hier manchmal Asymmetrien der Pupillenform. Im Prinzip gelten auch hier die Innervationsverhältnisse der Antagonisten an den beiden Muskelsystemen. Die Dilatationsverhältnisse zwischen runder Pupille und vertikal-ovaler können wir schematisch etwa folgendermaßen veranschaulichen.

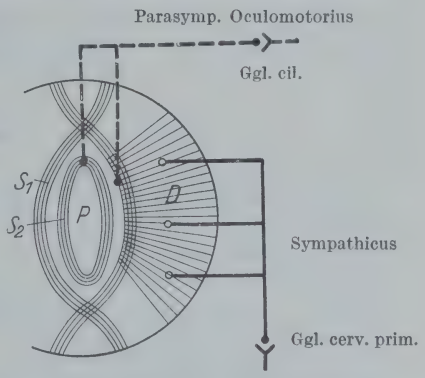


Abb. 1. Schema der Irismuskulatur der Katze nach *Raselli*.
S_1 = Schleifenteil des M. sphincter
S_2 = Ringteil des M. sphincter
D = M. dilatator iridis
P = Pupillenöffnung

Trägt man bei runder, konzentrisch sich verändernder Pupille auf der Ordinate eines rechtwinkligen Koordinationsystems die Durchmesser der maxillar-frontalen Achse und die gleichzeitigen Werte der nasal-temporalen Achse ab, so sind die geometrischen Orte auf einer Geraden oder einer Kurve von ca. 45° Steigungsrichtung; bei hochovaler Pupille, wo die nasal-temporale Achse größere lineare Veränderungen erfährt als die maxillar-frontale, liegen die Punkte der Werte gleicher Zeiten auf einer Geraden oder Kurve, deren Steigungsrichtung weit unter 45° liegt (Abb. 2). Daraus folgt, daß geringe Veränderungen in der Pupillenweite der nasal-temporalen Dimension besonders auffällig sein müssen, weil die Sphincterenschleifen extreme Veränderungen der Höhe nicht zulassen, auch dann, wenn das Tier nicht eine besondere biologische Empfindlichkeit für mydriatisch wirkende Gifte besitzen würde. Diese Verhältnisse haben sich denn auch bei den Messungen vollkommen bestätigt.

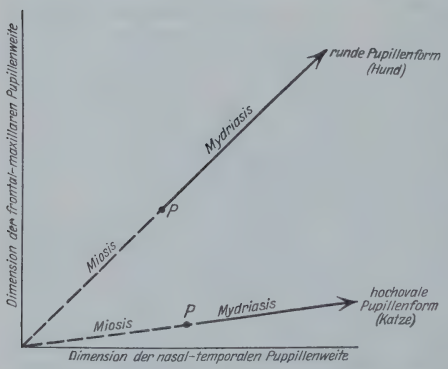


Abb. 2. Schematische Darstellung des Verhältnisses der Pupillenhöhe zur -breite bei der Mydriasis. *P* der Punkt für bestimmte das Auge treffende Lichtintensität, welcher auf der Geraden verschieden liegen kann, je nachdem das auftreffende Licht zu- oder abnimmt. Jenseits des Punktes *P* die für die Lichtintensität als Mydriasis bzw. als Miosis zu bezeichnende Pupillenweiten.

Die Wirkung des Alkaloids ist bekanntlich eine außerordentlich starke und anhaltende. Instilliert man 2 Tropfen einer 1proz. Lösung, beginnt die Pupille nach ca. 15 Minuten sich zu erweitern und erreicht ihre größte Weite nach 30—40 Minuten. Nach 3 Tagen fängt sie an, sich zu verengern und ist nach ungefähr 10—14 Tagen wieder normal. Geringere Mengen haben eine entsprechend größere Latenzzeit und geringere Wirkungsintensität, weil die minimale Konzentration am Angriffspunkt langsamer erreicht wird. Die Empfindlichkeit der Iris bei den verschiedenen Tieren ist nur an der minimalen Grenzdosis zu erkennen, sie ist außerordentlich verschieden. Man kann folgende Reihenfolge aufstellen: Mensch, Katze, Hund, Pflanzenfresser. Nach *Feddersen*[20] ist 0,0002 mg Atropinsulfat die geringste Menge, die am gesunden Auge des erwachsenen *Menschen* eine deutliche Wirkung hervorruft. Bei dieser Dosis tritt nach ca. 1 Stunde die Erweiterung während ca. 20 Stunden ein. Dabei soll im Alter die Pupillenerweiterung geringer sein als in der Jugend. Nach *Fühner*[31] ist die *Katze* nächst dem Menschen am empfindlichsten gegen Atropin und ist daher am besten geeignet zum Nachweis der Mydriatika. Nach *Joachimoglu*[22] ist die Katze für Atropin ebenso empfindlich wie der Mensch. Die Minimaldosis des Atropins wird

von *Fröhner*[23] für Kaninchen, Katze und Hund zu 0,005 mg, von *Joachimoglu*[22] zu 0,000 245 mg (für Katze) angegeben. Über die Minimaldosis am Hundeauge ist außer *Fröhner*[23] in der Literatur keine genauere Angabe.

Schon *Gros* hat gezeigt, daß Alkaloidsalze in alkalischer Lösung stärker wirken als in wässeriger Lösung. Infolgedessen müßte es möglich sein, die für die einzelnen Tiere angegebenen gültigen Minimaldosen durch Zusatz von Alkalien weiterhin zu verringern. Nach *Dierks*[24] kann man am Katzenauge durch Zufügen von Natriumbicarbonat eine stärkere Atropinwirkung erzielen, indem die minimal wirksame Konzentration von 1 : 10 000 auf 1 : 20 000 herabgesetzt werden kann. Es wird sich aber ferner zeigen, daß auch diese Konzentrationen keineswegs etwa als Grenzwerte anzusehen sind.

Methodik.

Die Fixation der *Katzen* ist mit außerordentlichen Schwierigkeiten verbunden, wenn dabei die durch Erregung außerordentlich leicht eintretende Mydriasis verhindert werden soll; dies ist hier aber Bedingung. Wir haben daher die Tiere auf einen vor dem Objektiv eines großen Mikrophotographenapparates befindlichen Schlitten gesetzt, durch eine Hilfskraft die Lider beiderseitig auseinanderhalten lassen, die beiden Augen auf die Mattscheibe projiziert und die vergleichenden Messungen am normalen und atropinisierten Auge auf der Platte vorgenommen. Da die absoluten Werte natürlich abhängen von der auch hier eintretenden, aber weit geringeren Erregung als auch der Lichtintensität (Tageslicht), welche die Augen traf, haben wir relative Werte ermittelt, d. h. die Mydriasis auf die gleichzeitig auf die Mattscheibe projizierte Normalpupille bezogen. Nachdem die Tiere sich allmählich gewöhnt hatten, konnte eine 2. einfache Methode angewendet werden, die paarweise gleichzeitige direkte Messung der beiden Pupillensymmetrieachsen in bestimmtem Abstande vom Auge (Ebene der Nasenspitze).

Bei den *Hunden* verhindert die starke Pigmentierung der Iris eine Messung durch Projektion auf die Mattscheibe des Apparates, weshalb von vornherein die 2. Methode der direkten Bestimmung in konstantem Abstand angewendet worden ist.

Um diese von Versuch zu Versuch verschiedenen Werte der Pupillendimensionen auf eine einheitliche Basis zu bringen, wurden für alle Messungen die Quotienten aus den Werten des mydriatischen und des normalen Auges für Breite bzw. Breite und Höhe ermittelt ($M:N$).

Als Versuchstiere dienen 5 Katzen und 11 Hunde, deren Augen klinisch gesund waren. Sie wurden zu weiteren Versuchen erst benutzt, wenn die vergleichende genaue Untersuchung das vollständige Abklingen der Mydriasis ergeben hatte. Zudem wurde auch dann noch einige Tage gewartet.

Die stets frischen Lösungen wurden ausgehend von einer 1proz. Atropinstammlösung in Ringer, durch Verdünnen mit Ringer oder sterilem Pferde- bzw. Rinderserum (1:2) hergestellt, davon 0,04 ccm in den Lidsack instilliert, das untere Lid 1 Min. über das Auge geschoben und die Messungen bei den Katzen alle 30, bei den Hunden alle 15 Min. mittels eines mit blanken Spitzen versehenen Zirkels vorgenommen. Wir geben einen Teil der Versuchsprotokolle in Tabellenform wieder.

A. Versuche bei Katzen.

a) Ohne Serumzusatz.

1. Lösung 1:10000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	10,8	4,8	9,6	3,6	1,12	1,33
60	14,9	2,0	12,0	1,7	1,24	1,18
90	12,0	3,0	9,9	1,5	1,21	2,00
120	8,3	6,0	3,9	0,9	2,13	6,66
150	8,5	7,0	4,2	1,4	2,03	1,33

2. Lösung 1:50000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	7,2	4,1	7,0	4,0	1,03	1,03
60	7,5	2,0	4,5	1,6	1,67	1,25
90	6,1	2,0	5,0	1,0	1,22	2,00
120	5,1	2,0	4,8	1,9	1,06	2,10
150	5,0	2,1	3,1	1,9	1,61	1,11

3. Lösung 1:150000 (Abb. 3).

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	4,5	2,1	4,4	2,0	1,02	1,05
60	5,9	2,5	5,5	2,1	1,07	**1,19**
90	6,5	2,4	6,1	2,1	1,07	1,14
120	5,1	2,3	4,9	1,9	1,04	**1,21**
150	6,0	3,5	5,6	3,0	1,07	1,17
180	4,9	2,9	4,5	2,5	1,09	1,16
210	5,8	2,4	5,5	2,1	1,05	1,14
240	7,0	3,4	6,9	3,1	1,03	1,10

4. Lösung 1:150000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	9,1	3,0	9,0	2,8	1,01	1,08
60	8,9	2,1	8,0	1,3	1,11	1,61
90	7,4	1,5	6,9	1,1	1,08	1,36
120	7,7	1,8	7,0	1,4	1,10	1,28
150	8,4	3,0	7,9	2,2	1,06	1,36
180	8,0	4,4	7,1	3,9	1,12	1,13
210	8,8	4,5	8,0	4,1	1,10	1,10
240	7,8	2,6	7,0	2,4	1,11	1,09

5., 6., 7. Lösung 1:160000. Keine Wirkung!

b) Mit Serumzusatz.

8. Lösung 1:150000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	6,1	3,0	5,5	2,2	1,11	1,36
50	6,6	3,4	5,2	2,1	1,27	1,62
90	5,6	2,2	4,8	1,3	1,17	1,69
120	5,6	2,9	4,5	2,0	1,24	1,45
150	6,2	3,0	5,9	2,2	1,05	1,36
180	6,3	2,8	5,6	2,0	1,13	1,40
210	6,8	2,6	6,0	2,1	1,13	1,24
240	6,4	3,1	5,6	2,6	1,14	1,19

Viscosität (19,5°): Serum 1,9; Lösung 1,6.

Der Parallelversuch gibt gleiche Resultate (Abb. 3).

9. Lösung 1:300000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	6,6	2,0	6,5	1,9	1,02	1,05
60	6,2	3,1	6,0	2,7	1,03	1,15
90	5,7	1,1	5,1	1,0	1,12	1,10
120	8,0	2,5	7,6	2,3	1,12	1,09
150	5,6	2,0	5,0	1,9	1,05	1,05
180	5,0	1,7	5,0	1,7	1,00	1,00

Viscosität (17,8°): Serum 1,8; Lösung 1,4.

10. Lösung 1:300000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	9,2	6,3	9,1	6,2	1,01	1,01
60	9,5	6,1	9,4	6,0	1,01	1,02
90	7,8	5,0	7,0	4,9	1,11	1,02
120	7,2	3,5	7,4	3,6	1,03	1,03
150	9,0	2,1	9,0	2,1	1,00	1,00
180	8,9	5,9	8,9	5,9	1,00	1,00

Viscosität bei 17,9°: Serum 1,8; Lösung 1,4.

11. Lösung 1:300000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	6,9	4,2	6,8	4,0	1,02	1,05
60	5,8	4,5	5,4	4,0	1,07	1,12
90	7,5	4,4	7,1	4,1	1,06	1,07
120	7,6	4,4	7,0	4,1	1,09	1,07
150	8,0	2,4	7,2	2,2	1,11	1,10
180	7,4	4,2	6,9	3,7	1,07	1,14
210	8,1	6,8	7,5	6,2	1,08	1,10
240	8,8	4,5	8,0	4,1	1,10	1,10

Viscosität (21°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

12. Lösung 1:330000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	9,8	5,0	9,5	4,6	1,03	1,09
60	8,9	5,5	8,3	5,0	1,07	1,10
90	7,9	3,9	7,0	3,3	1,13	1,18
120	9,8	3,0	8,9	2,9	1,10	1,01
150	10,1	7,1	10,0	7,0	1,01	1,01
180	7,2	2,2	7,0	2,1	1,03	1,05
210	7,1	2,2	6,8	2,1	1,04	1,05
240	7,4	3,6	7,2	3,5	1,03	1,03

Viscosität (18,5°): Serum 1,9; Lösung 1,6.

13. Lösung 1:330000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	8,6	5,1	8,5	5,0	1,01	1,02
60	8,5	4,9	8,3	4,8	1,02	1,02
90	10,8	4,8	9,6	3,6	1,12	1,33
120	10,0	2,6	9,6	2,2	1,04	1,18
150	9,8	7,1	8,9	6,9	1,10	1,03
180	8,9	2,6	8,6	2,4	1,04	1,08
210	9,0	2,1	7,6	1,9	1,18	1,11
240	10,0	4,4	9,9	4,2	1,01	1,05

Viscosität (19°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

14. Lösung 1:360000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge		*Kontrolle* linkes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	6,1	2,9	6,0	2,8	1,01	1,01
60	7,2	6,3	7,0	6,0	1,03	1,04
90	8,0	4,0	7,3	3,1	1,10	1,29
120	7,1	4,3	6,3	3,5	1,13	1,23
150	9,1	6,1	8,0	5,0	1,14	1,22
180	10,1	8,0	9,2	7,0	1,10	1,14

Viscosität (19°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

15. Lösung 1:380000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	7,4	5,1	7,3	5,0	1,01	1,01
60	6,4	3,4	6,2	3,3	1,03	1,03
90	7,0	3,8	6,6	3,0	1,16	1,26
120	7,0	4,7	6,5	3,8	1,08	1,24
150	7,5	4,0	7,3	3,6	1,03	1,11
180	7,4	5,9	6,6	5,4	1,11	1,12
210	9,8	7,4	9,0	7,0	1,09	1,06
240	6,2	5,1	6,0	4,8	1,03	1,06

Viscosität (19°): Serum 2,4; Lösung 1,7.
(siehe Abb. 3).

16. Lösung 1:380000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge		*Kontrolle* rechtes Auge		*Quotient M : N*	
	Höhe	Breite	Höhe	Breite	Höhe	Breite
30	7,1	1,8	6,4	1,6	1,08	1,12
60	7,9	2,6	7,4	2,2	1,07	1,18
90	8,0	5,2	7,0	4,4	1,14	1,18
120	8,1	6,8	7,5	6,2	1,08	1,10
150	7,2	2,2	6,8	2,0	1,06	1,10
180	8,6	2,1	8,0	2,0	1,07	1,05

Viscosität (19°): Serum 2,4; Lösung 1,7.

17., 18. Lösungen 1:390000. Keine Wirkung!

B. Versuche bei Hunden.

a) Ohne Serumzusatz.

1. Lösung 1:100000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	7,6	7,6	1,00
30	6,2	6,0	1,03
45	4,2	4,0	1,05
60	5,0	4,0	1,25
75	5,2	4,3	1,21
90	6,6	5,9	1,12
105	4,0	3,9	1,03
120	5,1	5,0	1,02

Distanz: Nase — Auge: 7,5 cm.
(Siehe Abb. 3.)

2. Lösung 1:110000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	6,1	6,1	1,00
30	6,8	5,6	1,21
45	4,6	3,2	1,44
60	4,2	3,5	1,20
75	5,0	4,1	1,22
90	4,9	3,6	1,36
105	3,9	3,0	1,30
120	4,2	4,0	1,05

Distanz: Nase — Auge: 8 cm.

3. Lösung 1:110000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge	*Kontrolle* linkes Auge	*Quotient M : N*
15	5,0	5,0	1,00
30	4,5	4,0	1,12
45	5,1	4,4	1,16
60	4,7	4,0	1,17
75	4,8	4,2	1,14
90	7,0	6,2	1,13
105	6,6	5,9	1,12
120	5,1	5,0	1,02

Distanz Nase — Auge: 10 cm.

4. Lösung 1:120000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	3,9	3,9	
30	4,1	4,1	
45	4,0	4,0	
60	3,9	3,9	keine
75	5,1	5,1	Wirkung!
90	4,1	4,1	
105	4,4	4,4	
120	4,5	4,5	

Distanz Nase — Augen: 8 cm.

5. und 6. Lösungen 1:120000. Keine Wirkung!

7. und 8. Lösungen 1:150000. Keine Wirkung!

b) Mit Serumzusatz.

9. Lösung 1:100000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge	*Kontrolle* linkes Auge	*Qnotient M : N*
15	3,7	3,5	1,06
30	6,1	5,4	1,13
45	8,0	5,6	1,43
60	6,2	4,9	1,27
75	5,0	3,4	1,47
90	5,4	4,1	1,32
105	3,1	2,5	1,24
120	4,1	3,2	1,28

Viscosität (18,5°): Serum 2,1; Lösung 1,4.

Distanz Nase — Auge: 7,5 cm.

10. Lösung 1:100000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge	*Kontrolle* linkes Auge	*Quotient M : N*
15	2,0	2,0	1,00
30	3,0	3,1	1,26
45	3,0	3,0	1,30
60	4,0	2,9	1,38
75	4,0	3,2	1,25
90	3,1	2,5	1,24
105	3,0	2,4	1,25
120	5,0	4,1	1,22

Viscosität (19,5°): Serum 1,9; Lösung 1,5.

Distanz Nase — Auge: 7,5 cm.

(Siehe Abb. 3.)

11. Lösung 1:150000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	5,0	4,9	1,02
30	6,5	6,1	1,07
45	6,1	4,9	1,25
60	3,8	3,2	1,19
75	3,4	2,8	1,22
90	5,0	4,2	1,19
105	5,9	5,0	1,18
120	4,2	3,0	1,08

Viscosität (17°): Serum 2,1; Lösung 1,7.
Distanz Nase — Auge: 10 cm.

12. Lösung 1:240000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	4,1	4,1	1,00
30	7,9	7,8	1,01
45	5,3	5,2	1,02
60	4,7	4,0	1,17
75	6,5	5,9	1,10
90	5,8	5,3	1,09
105	6,2	5,8	1,07
120	8,4	8,0	1,05

Viscosität (19°): Serum 1,9; Lösung 1,5.
Distanz Nase — Auge: 10 cm.

13. Lösung 1:250000.

Zeit in Min.	*Atropin* linkes Auge	*Kontrolle* rechtes Auge	*Quotient M : N*
15	3,1	3,1	1,00
30	3,5	3,1	1,13
45	3,8	3,2	1,19
60	3,3	2,8	1,18
75	3,8	3,2	1,19
90	3,6	3,1	1,16
105	4,0	3,5	1,14
120	3,3	2,9	1,14

Viscosität (20°): Serum 2,2; Lösung 1,6.
Distanz Nase — Auge: 8 cm.

14. Lösung 1:250000.

Zeit in Min.	*Atropin* rechtes Auge	*Kontrolle* linkes Auge	*Quotient M : N*
15	4,2	4,2	1,00
30	4,0	3,8	1,05
45	5,5	4,6	1,20
60	8,0	6,5	1,23
75	8,0	6,9	1,16
90	7,0	6,1	1,15
105	4,8	4,2	1,14
120	8,0	7,0	1,14

Viscosität (20°): Serum 2,2; Lösung 1,6.
Distanz Nase — Auge: 5 cm.

15., 16. Lösungen 1:260000. Keine Wirkung!
17., 18. Lösungen bis 300000.

Zur besseren Übersicht des Einflusses der intrapalpebral eingebrachten Serumkolloide haben wir von einem Hund und einer Katze je vier Versuche in graphischer Darstellung beigefügt (Abb. 3).

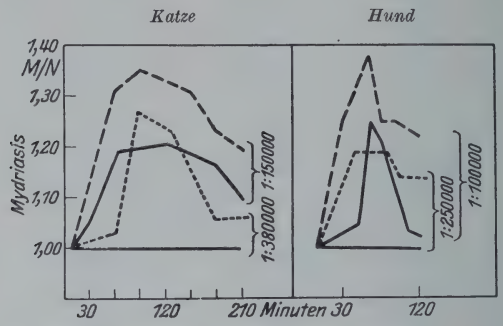


Abb. 3. Graphische Darstellung der durch Serum erhöhten Atropinmydriasis. ——— Ringer, – – – – und ····· Serum.

Daraus ist die verstärkende Wirkung, die sich in Verkürzung der Latenzzeit (rascherer Eintritt der Mydriasis) sowie Vertiefung und Verlängerung der Dauer ausdrückt, gegenüber Ringerlösung allein sehr gut zu erkennen. Die Kurven der niedrigen Konzentrationen zeigen die verstärkende Beeinflussung insofern noch deutlicher, als in den entsprechenden Parallelversuchen mit Ringerlösung überhaupt keine Wirkung mehr vorhanden war.

Über die Ursachen kann man vielleicht auch hier die eingangs gemachten Vermutungen als Versuch der Erklärung anfügen. Jedenfalls dürften die Ursachen ähnliche sein wie sie für das Pilocarpin gelten.

Zusammenfassung.

Die Atropinlösungen mit Zusatz von Serum des Pferdes und Rindes wirken am Auge von Hund und Katze über doppelt so stark mydriatisch als gleiche krystalloide Lösungen. Als geringste wirksame Atropindosis wird in Ringerlösung am gesunden Auge einer erwachsenen Katze 0,000264 mg (0,04 ccm einer Lösung 1 : 150 000) und beim Hund 0,000396 mg (0,04 ccm einer Lösung 1 : 110 000) gefunden. Bei Zusatz von Serum ist hingegen 0,000 104 mg Atropinsulfat bei der Katze und 0,000 16 mg beim Hund die geringste wirksame Dosis.

Schrifttum.

[1] *Graf, H.*, Über den Einfluß verschieden visköser Mucilaginosa auf die corneale Cocain- und Novocainanästhesie. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. — [2] *Graf, H.*, und *B. Krummholz*, Über den Einfluß verschiedener Mucilaginosa auf die corneale Anästhesie, besonders des Tutocains. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1926, H. 10. — [3] *Graf, H.*, und *S. Munter*, Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. Arch. f. Tierheilk. **56**, 248. 1927. — [4] *Donders*, Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Wien 1880, S. 498. — [5] *Fleming*, Edinburgh med. journ. 1863, S. 777; zit. nach *Heffter*. — [6] *Rossbach, M. J.*, und *C. Fröhlich*, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physyistigmin auf Pupille und Herz. Pharmakologische Untersuchungen aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Würzburg 1873, S. 3. — *Rossbach, M. J.*, Weitere Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin. Arch. f. d. ges. Physiologie **10**, 383. — [7] *Harnack, E.*, Über die Wirkung des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **2**, 307. 1874. — [8] *Krenchel, W.*, Über die Wirkung des Muscarins auf Akkommodation und Pupille. v. Graefes Arch. f. Ophth. **20**, 135. 1874. — [9] *Schultz, P.*, Über die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898, S. 47. — [10] *Limbourg, Ph.*, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Irisbewegungen und über den Einfluß von Giften auf dieselbe. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **30**, 93. 1892. — [11] *Braunstein*, Zur Lehre der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894. — [12] *Bernstein, J.*, und *J. Dogiel*, Versuche über die Wirkung einiger Gifte auf die Iris. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1866, S. 453. — [13] *Adamük, E.*, Zur Physiologie des N. oculomotorius. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, S. 177. — *Adamük, E.*, Zur Frage über den Mechanismus der Akkommodation. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, S. 292. — [14] *Hensen* und *Völkers*, Experimentaluntersuchungen über den Mechanismus der Akkommodation. Kiel 1868. — [15] *Engelhardt*, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg **2**, 321 (?); zit. nach *Heffter*. — [16] *Andersen*, Journ. of physiol. **33**, 414. 1905; zit. nach *Heffter*. — [17] *Cushny, A.*, In Heffter: Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. II, 1. Hälfte. — [18] *v. Bezold, A.* und *Bloebaum*, Über die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg, **1**, 1. 1867. — [19] *Raselli, A.*, Morphologisches und Funktionelles über den Muskelapparat in der Iris der Katze. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 309. 1923. — [20] *Feddersen, I. M.*, Beitrag zur Atropinvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin 1884. — [21] *Fühner, H.*, Nachweis und Bestimmung von Giften auf biologischem Wege. Berlin-Wien 1911, S. 162. — [22] *Joachimoglu, G.*, Über die Wirksamkeit des Atropins und Scopolamins am Katzenauge. Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 35. — [23] *Fröhner, E.*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. Stuttgart 1927, S. 251. — [24] *Dierks, Cl.*, Über die Steigerung des Atropinsulfats, Physostigminsalicylats und Pilocarpinchlorids auf das Auge durch Zusatz von Natriumbicarbonat zu den Lösungen dieser Alkaloidsalze. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **113**, 216.

(Aus der Protozoologischen Abteilung des Veterinär-Bakteriologischen Instituts in Leningrad [Petrograd]. — Leiter der Abteilung: Professor *W. L. Yakimoff*.)

Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose.

Von

Prof. Dr. med. und med. vet. **W. L. Yakimoff**, Frl. **W. J. Wassilewsky** (†) und Tierärztin Fr. **E. N. Markoff-Petraschewsky.**

(*Eingegangen am 27. Juni 1927.*)

Wir berichteten schon zusammen mit unseren Mitarbeitern über Blutveränderungen bei durch die nordwestliche Piroplasmose (*Babesiella bovis* Babes, 1888) angesteckten Rindern (1923—1924)[1].

Diese Veränderungen sind folgende:

1. Die Verminderung der Gesamtzahl der Erythrocyten und deren qualitative Veränderung (Anisocytose, Polychromatophilie, Poikilocytose und Normoblastie).
2. Veränderung der leukocytären Formel im Sinne des Ansteigens der einkörnigen und des Sinkens der neutrophilen Polynucleären, auch das Erscheinen der Türkschen „Reizformen", Myelocyten und Knochenmarkzellen im Blute.
3. Verschiebung der *Arneth*schen Formel nach links.

Da wir im Jahre 1925 mehr Material als 1923 besaßen, hatten wir die Möglichkeit, die von uns erzielten Angaben zu ergänzen.

Die Arbeit wurde von uns im Kreise Lodeinoje Pole, Gouv. Leningrad (Petrograd) ausgeführt an 743 an Piroplasmose kranken Tieren, die mit verschiedenen Präparaten behandelt wurden, sowie auch an mehr als 100 gesunden Tieren.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf die quantitativen Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen, des Leukocytenblutbildes, insbesondere auf die *Arneth*sche Formel, ferner auch auf die Resistenz der Erythrocyten[2].

I. Geschichtliches.

Die Literatur und die bis jetzt angestellten Beobachtungen gaben keine genauen Angaben über die Zahl der Blutkörperchen des normalen Blutes des Rindes; doch geben die Beobachtungen verschiedener Autoren manchmal analoge Ergebnisse.

---

[1] *Yakimoff* und *Mitarbeiter*, Zur Frage über die russische Rinder-Piroplasmose. IV. Blutveränderungen der Rinder bei der nordwestlichen Piroplasmose. Zeitschr. der Mikrobiologie und Epidemiologie (russisch) **4**, 1. 1925.

[2] Siehe in Bull. de la soc. de pathol. exot. 1926 die Mitteilung von *Yakimoff* und Frl. *Woitzeckowsky*.

Als Grund der rein physiologischen Schwankungen der Zahl der roten Blutkörperchen dient die Veränderung des Quantums der Flüssigkeit des Blutes. Bei jungen Tieren zeigen sich mehr Erythrocyten (*Marek, Unterdörfer, Storch*). Es ist wahrscheinlich, daß der Rassenunterschied Grund für Schwankungen in der Zahl der Erythrocyten ist (*Yakimoff* und *Kohl*, Beobachtung an Pferden). Die Schwangerschaft ruft auch Schwankungen im Blutbilde hervor. Wenn man dazu noch das Geschlecht und noch eine Reihe anderer Ursachen hinzufügt, dann werden diejenigen Schwankungen klar, welche sich aus den unten angeführten Ziffern schon normal ergeben.

Was die Zahl der Leukocyten betrifft, so ist ihre Zahl noch unbeständiger. Die physiologische Eindickung des Blutes führt zu einer Zunahme der Leukocyten (*Marek*). Wenn sich Hindernisse gegen den

Tabelle 1.

Zahl der Erythrocyten in Millionen	Zahl der Leukocyten in Tausenden		Autoren
4,500	6,36		*Beinarowitsch*
6,800—10,500	—		*Dmitrieff*
4,455— 5,835	4,200—11,000		*Bekensky*
	6,814—11,046	(12 Kühen)	*Schultz*
	6,458— 7,306	(7 Ochsen)	
	13,800—14,900	(6—8 Wochen)	
	11,000—13,000	(Jungrinder)	
5,000— 8,500	7,000—10,000		*Marek*
5,473— 8,523	6,217— 9,869	(10 finnische Kühe)	*Storch*
	8,407— 9,838	(5 trächtige Kühe)	
	5,432— 9,992	(10 Bullen)	
	5,656— 8,608	(10 Ochsen)	
	21,488	(3 alte Kälber)	
	12,800—16,800	(8—14 Tage)	
	10,100—15,200	(8—19 Monate)	
6,275	—		*Bethe*
6,650	—		*Turawsci*
6,125	2,349—10,610		*Thompson* u. *Dimoce*
6,000	9,730		*Smith* u. *Kilborne*
6,500	—		*Moressu*
	8,000		*Goodall*
4,200	—		*Malassez*
5,073	—		*Stolzing*
	7,000—11,000		*Refik-Bey*
8,000—9,000	—		*Lignières*
6,400—7,800	—		*Kossel, Weber, Schütz* und *Miessner*
5,860—7,420	5,100—10,000		*du Toit*
	15,130	(12 Tage)	
	4,882—10,312		*Unterdörfer*
	15,130	(12 Tage)	
	12,600	(8—10 Monate)	

Blutumlauf vermehren, dann beobachtet man eine Abnahme der Leukocyten (*Winogradoff*). Ein klares periodisches Eintreten der Verdauung bedingt eine Leukocytose, wenngleich nur eine unbedeutende (*Marek*). Die physiologische Leukocytose beobachteten *Donder*, *Nasse*, *Virchow*, *Hoffmeister*, *Slowzoff* und andere. *Duroux* beobachtete die Leukocytose bei Ermüdung (bei Pferden).

Zunächst geben wir Daten unserer Untersuchungen des normalen Blutes des Rindes an. Die Zahl der Erythrocyten und Leukocyten des normalen Blutes des Rindes in 1 cmm laut Untersuchungen ausländischer und einiger russischer Autoren (bei den letzteren waren sie zufällige) ist aus vorstehender Tabelle 1 zu ersehen.

Die leukocytäre Formel als solche ist noch elastischer in bezug auf Schwankungen, weil das prozentuale Verhältnis noch weniger konstant ist und auf eine jede Infektion reagiert, auch wenn diese manchmal klinisch nicht verfolgt werden kann. Erkrankungen, von Würmern herrührend, vergrößern den Prozentsatz der Eosinophilen.

Der Leukocytengehalt des Rinderblutes in 1 cmm nach ausländischen Autoren ist folgender (Tab. 2).

Tabelle 2.

Lymph.	Mononucl.	Übergangsf.	Neutroph.	Eosinoph.	Mastzellen	Autoren
31—76,1	0,21—3,3		13,2—45,8	3,89—26,5	0,1—1,2	*Dimoce* und *Thompson*
54,22	1,47		30,49	13,15	0,59	
60	7,5		20	15,5	—	*Goodall*
57	—	84	28	—	—	*Refik-Bey*
	61					
25—35	1,5		60—70	1—2	0,5	*Marek*
54	1,4		30,5	13,13	0,59	*Howard*
31—76	10,2	3,3	13—45,8	3,8—26,5	0,1 1,2	*Bournett*
	20—37		55—73	3—10	—	
	27,5		64,55	7,95		
	21—57		46—71	3—10	—	*Unterdörfer*
52,5	—	—	44	3,5	—	(2—14 Tage)
21	—	—	71	8,0	—	*Cozette*
	26—28	—	70—72	1—2	—	(2 Monate)
50	15,4	—	25,4	7,4	0,3	(2—6 Mon.) *Benjamin*
68	10	—	20	2,0		*Knuth* u. *Volkmann*
35,5—65,5	4,5—5		27—54,5	4—15	0—66	
49	3,7		38,8	8	0,5	(12 Tage, weibl.)
82	10,0	—	7,5	0,5	—	(8 Mon., männl.)
64	7,0	—	24	4	1	(10 „ „)
76	7,0	—	16	1	—	(18 „ weibl.)
70	5,5	—	20	4	0,5	*du Toit*

Danach sind gewisse Unterschiede in der Zahl der Blutkörperchen als normal angegeben, und es ist deshalb notwendig, bei der Blutuntersuchung die normale Zahl der Blutkörperchen am gegebenen Untersuchungsort aufzuklären, zumal diese von Ursachen, die bereits von verschiedenen anderen Autoren studiert wurden, sowie auch von einer Anzahl besonderer Umstände abhängig ist.

Was den Leukocytengahlt anbelangt, so sind, soviel wir wissen, keine russischen Daten hierüber vorhanden.

Wir konnten in der Literatur auch keine Daten betreffs der *Arneth*schen Formel beim gesunden Rinde finden, und es scheint uns, daß unsere Daten die ersten über diese Frage sind.

Bei der Piroplasmose wurden hauptsächlich Erythrocytenuntersuchungen ausgeführt. Schon *Smith* und *Kilborne* bemerkten die verringerte Zahl derselben bei dem Texas-Fever. *Lignières* gibt genaue Ziffern an, aus denen hervorgeht, daß die Zahl der Erythrocyten sich bedeutend vermindert (in einem Falle waren 31000 in 1 cmm).

Russische Daten sind sehr wenige vorhanden. Bei *Beinarowitsch* fiel die Zahl der Erythrocyten bei experimenteller Ansteckung mit *Babesiella bovis* 19 Tage nach der Infektion von den ursprünglichen 4,5—3,1. Die Zahl der Leukocyten wurde von diesem Autor nicht genau nachgeprüft, und es ist schwer, irgendeinen Schluß aus seinen Angaben zu ziehen, es scheint aber, als ob während der Zeit der Anwesenheit der Piroplasmen im Blute eine Leukopenie bestand (4,5—4,8 pro cmm, anstatt früher 6,3). Nach Verschwinden der Piroplasmen jedoch stieg die Zahl derselben bis zur Norm. Bei *Bekensky* bei der Ansteckung mit *Piroplasma bigeminum* in 4 genau bis zum Schluß untersuchten Fällen fiel die Zahl der Erythrocyten beim ersten Tiere von 10,3 auf 4,85, beim zweiten von 10,5 auf 5,0, beim dritten und vierten sind keine Ziffern vor der Ansteckung vorhanden, aber am Tage vor dem Tode wurden 2,36 und 2,0 Erythrocyten gezählt. Von 3 genesenen Tieren fielen sie beim ersten von 8,86 auf 3,6, beim zweiten von 7,184 auf 2,1 und beim dritten von 6,8 auf 2,0. Was die Leukocyten anbelangt, so wurde bei Tieren, welche von der Piroplasmose fielen, Leukocytose beobachtet (manchmal bedeutende — bis 27,084); bei Tieren jedoch, welche von der Piroplasmose genasen, kehrt die Zahl der Leukocyten allmählich zur Norm zurück. Betreffs der Arten der Leukocyten kann keine Angabe gemacht werden, weil der Autor nur bei zwei Tieren differenziert hat und keine Differentialzählung derselben vor der Ansteckung stattgefunden hatte, so daß das normale Verhältnis bei diesen Tieren unbekannt ist, was eine endgültige Beurteilung erschwert. Im allgemeinen wäre eine Zunahme der Lymphocyten, ein Steigen des Prozentsatzes der neutrophilen Polynucleären, sowie auch der Eosinophilen zu verzeichnen.

Orloff, 1925, der bereits nach unserer ersten Mitteilung seine Arbeit über die Veränderung des Leukocytengehalts bei der Piroplasmose des Rindes (Sibirien) gedruckt hat, sah eine Abnahme der Zahl der neutrophilen Polynucleären und eine Zunahme der Lymphocyten und Monocyten. Eosinophile kommen im Anfang der Erkrankung vor und erscheinen wieder bei der Genesung, in Fällen jedoch, welche leicht verlaufen, verschwinden sie gar nicht, so daß der Autor vermutet, daß man über den Beginn und das Ende der Erkrankung nach dem Gehalt an Eosinophilen urteilen kann. Bei einer Verschlechterung des Krankheitszustandes verschwindet die Lymphocytose und es entwickelt sich eine Neutrophilie. Es ist immer eine mehr oder weniger hochgradige Kernverschiebung der Neutrophilen vorhanden (nach *Schilling*), abhängig von der Intensität der Erkrankung. Ferner hat der Autor noch einen Umstand bemerkt — das Erscheinen besonderer Zellen vom Typus der Monocyten, von außerordentlicher Größe und nicht selten mit verschiedenen Einschlüssen in dem blaugrauen Protoplasma. Nach der Meinung des Autors gehören diese Zellen zu einem besonderen Typus, welche in der medizinischen Literatur bei Protozoenkrankheiten (Malaria, Kala-Azar u. a.) beschrieben sind. In der medizinischen Literatur werden diese Zellen Makrophagen, Makrophagocyten, Pigmentophagen usw. genannt. Das letztere haben die russischen Autoren auch früher bemerkt. So gibt *Rudneff* 1911 an, daß bei der Piroplasmose große einkernige Leukocyten erscheinen, welche, sich vereinigend, gigantische Zellen von 30—40 μ im Durchmesser bilden; die meisten von ihnen erweisen sich als mit charakteristischen paarweisen Parasiten belastet, welche aus der Milz stammen.

Iwanoff, 1914, fand ebenfalls große Lymphocyten, deren Protoplasma Parasiten von runder Form, in der Zahl von 8—14, enthielt. *Orloff* vermutet, daß bei negativer Untersuchung auf Piroplasmen sie als eines der Mittel der Diagnostik dienen können.

Zum Schluß ist dieser Autor der Meinung, daß die Untersuchung des Leukocytengehaltes und der neutrophilen Verschiebung als wesentliche Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose bei Piroplasmose gelten. „Das Bild des Blutes gibt auf die genaueste Weise das Verhältnis der Infektionskraft und der Schutzkräfte des Organismus wieder und übertrifft in dieser Hinsicht alle anderen Methoden der klinischen Untersuchung."

II. Eigene Beobachtungen.

1. Erythrocyten.

Unsere Untersuchungen des Blutes der Kühe auf dem Leningrader Stadtschlachthause, an Tieren im Gute „Kostroni" und an Versuchstieren (es wurden 22 Tiere untersucht) im Jahre 1923 gaben folgende Resultate (Tab. 3):

Tabelle 3.

Nr.	Zahl der Erythrocyten in Millionen	Zahl der Leukocyten in Tausenden	Bemerkungen
52	6,376	8,7	Jaroslawer Rasse aus dem
87	6,272	7,1	Gute „Kostroni“
77	7,040	7,6	
11	5,440	7,5	örtl. Rasse; dortselbst
X	7,168	8,8	Cholmorg. Rasse
XI	6,088	7,9	Versuchstiere

Um festzustellen, wie groß die Zahl der Erythrocyten ist, die sich in 1 ccm beim örtlichen Lodeinopolschen Rinde (in den am Pidmozero gelegenen Dörfern) findet, haben wir dieselbe bei 10 gesunden Tieren nachgezählt (Tab. 4).

Tabelle 4.

Nr. der Tiere	Gattung	Alter	Zahl der Erythrocyten in 1 ccm in Millionen	Zahl der Leukocyten in 1 ccm in Tausenden
1	örtlich	4 Jahre	6,704	6,7
2	„	6 „	6,900	—
3	„	6 „	6,768	8,4
4	„	8 „	6,320	5,8
5	„	—	6,072	5,6
6	„	—	6,208	7,5
7	„	5 „	6,456	8,3
8	„	4 „	7,200	7,2
9	„	3 „	6,980	—
10	„	7 „	7,600	7,3
Durchschnittlich			6,720	7,0
1	Kälber (bis 1 Jahr)			6,5
2	desgl.			8,3
3	desgl.			6,0
Durchschnittlich				7,0

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die Zahl der Erythrocyten in 1 ccm bei unseren örtlichen Tieren von 6,072 bis 7,6 (durchschnittlich 6,72) variierte.

Jetzt wollen wir sehen, wie sich die Zahl bei den mit Piroplasmose (*Babesiella bovis* Babes, 1888) kranken Tieren veränderte.

Aus Tab. 5 ersehen wir, daß mit Ausnahme eines Falles (Nr. 1 und auch bei diesem ist es ein wenig unter der Norm) sie bei 9 Tieren von 5,224 auf 1,288 fiel.

Tabelle 5.

Nr. der Tiere	Nr. d. Tiere nach d. Protokoll	Zahl d. Erythrocyten in 1 ccm	An welchem Tage Hämoglobinurie	% d. infizierten Erythrocyten	Zahl d. Stunden Hämoglobinurie	Welches Medikament angewandt? [1]
1	31	6,088	1. Tag	2,2	22	Protargol
2	55	4,728	2. „	7,5	36	Silbersalvarsan
3	58	4,300	2. „	9,1	48	nicht behandelt
4	45	3,060	1. „	8,6	48	„ „
5	37	3,600	1. „	1,6	51	Protargol + Ichtargan
6	72	2,072	2. „	16,0	60	Ichtargan
7	57	1,288	1. „	16,6	72	nicht behandelt
8	76	5,244	1. „	nicht nachgezählt	21	Luargol
9	36	2,900	unbekannt	?	36	Ichtargan
10	46	1,904	1. Tag	nicht nachgezählt	unbekannt	nicht behandelt

Außerdem sehen wir, daß auf den Grad des Fallens der Erythrocyten die Zahl der Parasiten im Blute einen gewissen Einfluß hat. So hat sich bei Nr. 31, bei welcher der Prozentsatz der Erythrocyten — nach der Infektion mit *Babesiella bovis* — 2,2 war, die Zahl der Erythrocyten am 1. Tage der Krankheit sich fast nicht vermindert. Aber bei 7,5, 8,6 und 9,1% der Infektion vermindert sich die Zahl der Erythrocyten ziemlich bedeutend (von 4,728 bis 3,06). Bei 16% der Infektion fällt sie sogar bis auf 2,072 und bei 16,6% noch mehr (1,288).

Entsprechend der Zahl der Parasiten im Blute findet man nach Anwendung der spezifischen Behandlung, wie zu erwarten, auch eine gewisse Zeit lang Hämoglobinurie. So z. B. bei 2,2% hält sie sich 22 Stunden, bei 7,5% 36 Stunden, bei 8,6% und 8,1% 48 Stunden, bei 16% 51 und 60 Stunden und bei 16,6% 72 Stunden.

Wann erfolgt nach Anwendung der spezifischen Behandlung und Genesung Restitutio ad integrum des Blutes?

Wir zählten die Zahl der Erythrocyten im Laufe eines Monats nach der Behandlung und nach 1 und 2 Monaten nach.

Nach Summierung im Laufe des ersten Monats nach der Behandlung bekamen wir folgende Resultate (Tab. 6):

[1] Trypanblau und Silbersalvarsan von Firma *Lucius Meister* und *Brünning* (Höchst am Main). Ichtargan von Aktiengesellschaft *Cordes, Hermani & Cie* (Hamburg). Protargol von Firma *Bayer & Cie* (Leverkusen b. Köln). Luargol von Firma *Poulènc frères* (Paris).

Tabelle 6.

Nr. der Tiere	Nr. der Tiere nach Protok.	Nach wieviel Tagen nach der Behandlung	Zahl der Erythrocyt.	% der infizierten Erythrocyten	Zahl der Stunden der Hämoglobinurie	An welche Tage Hämoglobinurie?	Welches Medikament zur Behandlung angewendet?
1	42	2 Wochen	2,688	s. wenig	24 Std.	2.	Ichtargan
2	54	1 „	3,680	3,4	24 „	2.	nicht behandelt
3	29	2 „	3,768	s. wenig	18 „	unbek.	Ichtargan
4	22	3 „	4,128	?	24 „	1.	Ichtargan
5	28	2 „	5,416	2,5	24 „	1.	nicht behandelt

Von den 5 untersuchten Tieren (von ihnen wurden 3 mit Ichtargan und 2 nicht behandelt) wies noch keines in den ersten 2 Wochen nach der Behandlung die normale Zahl der Erythrocyten auf. Die höchste Zahl (5 416 000) war bei einer Kuh.

Die Summierung nach 1 Monat nach der Genesung zeigte bei 2 (Nr. 21 und 29) von 8 untersuchten Tieren schon die normale Zahl, bei 4 (Nr. 3, 4, 5, 6) nahezu die Norm (5,024—5,568) und bei 2 (Nr. 1 und 2) unter 5 Millionen (Tab. 7):

Tabelle 7.

Nr. nach der Reihe	Nr. nach dem Protokoll	Zahl der Erythrocyten in 1 ccm	% der infizierten Erythrocyten	Zahl der Stunden mit Hämogobinurie
1	17	4,152	nicht nachgezählt	36
2	30	4,976	sehr wenig	15
3	6	5,024	6,8	25
4	40	5,488	3,0	24
5	4	5,496	7,3	48
6	1	5,568	2,7	10
7	21	6,528	9,0	30
8	19	6,800	9,0	30

Die Summierung von 4 untersuchten Tieren nach 2 Monaten zeigte bei 3 Tieren (Nr. 2, 3, 4), daß die Zahl der Erythrocyten noch nicht die Norm erreichte, und bei 1 (Nr. 1) war sie sogar weniger als 5 Millionen (Tab. 8).

Tabelle 8.

Nr. nach der Reihe	Nr. nach dem Protokoll	Zahl der Erythrocyten in 1 cmm	% d. infizierten Erythrocyten	Zahl der Stunden mit Hämoglobinurie
1	46	4,100	?	?
2	9	5,168	20,8	65
3	37	5,200	16,0	51
4	8	5,728	10,4	34

Bei 2 Tieren wurde die Untersuchung am Anfang der Erkrankung ausgeführt und nachdem nach 3 Monaten (Tab. 9).

Tabelle 9.

Nr. der Tiere	% der infizierten Erythrocyt.	Zahl der Erythrocyt. am Tag der Behandlung	Zahl der Erythrocyten nach 2 Monaten	Wieviel Stunden war Hämoglobinurie?	Welches Medikament wurde zur Behandlung verwendet?
37	16	3 600 000	5 200 000	51	Protargol + Ichtargan
46	nicht nachgezählt	1 904 000	4 100 000	unbek.	nicht behandelt.

In unserer ersten Mitteilung sahen wir, daß die Regeneration der Erythrocyten sich so langsam vollzieht, daß sogar nach Ablauf von $1^1/_2$ Mon. nach Beginn der Krankheit deren Zahl die ursprüngliche Norm nicht erreicht.

Tabelle 10.

Nr. der Tiere	Wieviel Tage nach der Erkrankung und nach Anwendung der chemotherapeutischen Mittel	Waren Rezidive und nach wieviel Tagen wurde die Nachzählung gemacht.	Zahl der Erythrocyten in 1 cmm in Millionen.
44	5	—	3,760
79	6	—	4,964
33	16	—	3,304
56	27	—	5,928
36	29	—	7,712
39	34	—	4,896
84	37	—	4,928
55	38	—	5,812
66	39—26	—	4,448
63	39	—	4,944
73	46	—	5,560
91	40	—	5,832
48	41	—	5,944
65	41—32	—	4,408
75	41—39	—	5,072
82	43	—	4,912
17	43	—	5,560
18	45	—	4,832
35	32	Rez. 2	3,584
103	32	„ 3	3,840
80	30	„ 5	3,486
58	43	„ 6	3,296
42	29	„ 10	5,032
28	39	„ 10	3,024
15	45	„ 20	3,632

Ein großes Material ist von uns in bezug auf die Regeneration der Erythrocyten in verschiedenen Zeitabständen nach Anwendung von Trypanblau gesammelt worden. Diese Daten sind von uns in der Tab. 10 angeführt.

Wir ersehen aus der Tabelle, daß bei an Piroplasmose erkrankten Tieren die Regeneration der Erythrocyten so langsam eintritt, daß sogar nach Verlauf von $1^1/_2$ Mon. nach Beginn der Krankheit die Zahl derselben die ursprüngliche Ziffer nicht erreicht.

Rezidive vernichten von neuem die Erythrocyten. Wie aus derselben Tabelle zu ersehen ist, nach Ablauf von 45 Tagen nach Beginn der Krankheit und 20 Tage nach dem Rezidiv, ist die Zahl der Erythrocyten vermindert im Vergleich mit denjenigen Tieren, bei welchen kein Rezidiv war.

Was die qualitative Veränderung der Erythrocyten betrifft, so fällt in den ersten Tagen der Krankheit die Anisocytose auf. Makro- und Mikrocyten sieht man bei jedem Schritt in größerem oder kleinerem Quantum. Es werden auch Poikilocyten und manchmal Polychromatophile und sehr selten Normoblasten beobachtet.

Lignières bemerkte eine interessante Erscheinung im Blute von Tristeza genesender Tiere, und zwar: das Eintreten im Blute sogenannter „géants pointillés". Das sind Makrocyten bis zu 9 μ groß, welche eine basophile Tüpfelung haben. Das Auftreten dieser Elemente im Blute ist als günstiges Symptom anzusehen und weist auf den Beginn der Genesung hin.

In unseren Beobachtungen 1923 sahen wir géants pointillés in 34,8% aller von uns untersuchten Fälle. Im Blute stellten sie sich zu verschiedener Zeit ein:

Auf den	2.	Tag	nach	Anwendung	von	chemotherapeutischen	Agenzien	in	15,3%
„	„	4.	„	„	„	„	„	„	2,3%
„	„	4.	„	„	„	„	„	„	15,3%
„	„	5.	„	„	„	„	„	„	15,3%
„	„	6.	„	„	„	„	„	„	7,6%
„	„	9.	„	„	„	„	„	„	15,3%
„	„	11.	„	„	„	„	„	„	7,6%

Wir wir aus der Tabelle ersehen, stellen sich die „géants pointillés" am häufigsten am 3. Tag nach Anwendung der chemotherapeutischen Präparate ein.

In bezug auf das Verschwinden der Piroplasmen aus dem Blute und die Hämoglobinurie konnten wir in unseren wenigen Untersuchungen folgendes beobachten (Tab. 11):

Tabelle 11.

Nr. der Tiere	Wann wurde die Injektion gemacht		Wann verschwanden die Piroplasmen		Wann verschwand die Hämoglobinurie		Wann erschienen géants pointillés	
	Monat	Tag	Monat	Tag	Monat	Tag	Monat	Tag
15	VI.	16.	VI.	16.	VI.	18.	VI.	17.
35	VI.	27.	VI.	31.	VII.	1.	VI.	30.
34	VII.	3.	VII.	5.	VII.	5.	VII.	4.
87	VII.	15.	VII.	18.	VII.	18.	VII.	16.
74	VII.	27.	VII.	30.	VII.	29.	VII.	29.

Aus diesen Angaben ist zu ersehen, daß meistens géants pointiles sich vor dem Verschwinden der Piroplasmen aus dem Blute einstellen und seltener gleichzeitig. Hämoglobinurie verschwindet am nächstfolgenden Tage nach ihrem Erscheinen.

Über das Auftreten von géants pointillés in der Zeit von Rezidiven geben wir 2 Beobachtungen an (Tab. 12).

Tabelle 12.

Nr. der Tiere	Erscheinen des Rezidivs		Verschwinden der Piroplasmen		Verschwinden der Hämoglobinurie		Wann erschienen géants pointillés	
	Monat	Tag	Monat	Tag	Monat	Tag	Monat	Tag
105	VIII.	3.	VIII.	5.	VIII.	4.	VIII.	5.
59	VIII.	5.	VIII.	10.	VIII.	9.	VIII.	7.

Für ihr Auftreten gibt es keine Gesetzmäßigkeit, wie wir in der vorhergehenden Tabelle zeigten. Es ist unzweifelhaft, daß dieselbe davon abhängt, daß bei der Behandlung spezifische Präparate den Kräften des Organismus helfen. In diesen 2 Fällen war keine Behandlung eingeleitet worden, und der Organismus mußte aus eigener Kraft mit der Krankheit fertig werden.

Über den Grad der Zunahme der Zahl der géants pointillés führen wir 2 Beobachtungen bei Kühen an (Kühe Nr. 74 und 34).

Kuh Nr. 74. 27. VII. Hämoglobinurie. Es wurden 4 g Trypanblau injektiert.

29. VII. Heller Urin. G. p. sehr wenig.

30. VII. G. p. 0,7%.

31. VII. G. p. 2%.

1. VIII. G. p. 3%.

Kuh Nr. 34. 3. VIII. Hämoglobinurie. Es wurden 5 g Trypanblau injektiert.

4. VIII. G. p. 0,3%

5. VIII. 3%.

6. VIII. G. p. 4%.

Das Erscheinen dieser Elemente ist eins der Symptome, welche das Auftreten neuer Zellen im Blute anzeigen und als Hinweis auf die

regeneratorischen Anstrengungen des bluterzeugenden Gewebes dienen — es ist eine Erscheinung von regenerativer Bedeutung. *Pappenheim* sagt, daß. obgleich die basophile Tüpfelung eine regenerative Erscheinung ist, so ist sie gleichzeitig eine pathologische; sie entspricht dem Typus der Reifung der Erythrocyten, welche nicht im normalen bluterzeugenden Gewebe stattfindet, sondern embryonal (*Krjukoff*).

Auf Grund von Untersuchungen im laufenden Jahre bemerken wir, daß eine größere oder kleinere Restitutio ad integrum der Zahl der Erythrocyten von der Anzahl der Parasiten im Blute und von dem Grade der Zerstörung der roten Blutkörperchen abhängt.

Wenn die Zahl der Parasiten verhältnismäßig klein war und die Zahl der Erythrocyten in den ersten Tagen der Krankheit nicht so stark quantitativ abnahm, so konnte man schon nach Verlauf von 1 Monat nach der Genesung beobachten, daß eine Rückkehr zur früheren Zahl oder annähernd zu derselben stattfindet. Im Falle jedoch die Ansteckung eine heftigere ist und die Zahl der Erythrocyten stark abnimmt, so reichen auch 2 Monate für eine vollständige Regeneration des Blutes nicht aus; aber von der höheren oder geringeren Zahl der Erythrocyten im Organismus hängt auch die endgültige Resitutio des ganzen Organismus des Tieres ab, das die Krankheit durchgemacht hat.

Ebenso wie früher fällt von den qualitativen Veränderungen des Blutes besonders Anisocytose und Poilikocytose auf, aber selten wird Polychromatophilie beobachtet.

Bei Behandlung (auch gleichermaßen in einem Falle bei natürlicher Genesung) sahen wir eine basophile Granulation („*Geants pontillés*" *Lignières*) und Polychromatophilie der Erythrocyten, diese Erscheinung wurde aber von uns verhältnismäßig seltener als im Jahre 1923 beobachtet. Es mag sein, daß es davon abhängt, daß wir damals ein importiertes Rind aus einem nicht mit Piroplasmose verseuchten Orte (Gouv. Yaroslav) hatten, sondern in diesem Jahre in den meisten Fällen bodenständige Rinder, von welchen mehrere Tiere bereits in früheren Jahren die Krankheit durchgemacht hatten.

2. Leukocyten.

Auf der Tab. 4 sahen wir, daß die Zahl der Leukocyten in 1 ccm beim bodenständigen Rinde war: bei erwachsenen (8 Tieren) 5,6—8,4 (durchschnittlich 7,0) und bei Jungtieren (3 Tieren) von 6,2—8,3 (durchschnittlich 7,0).

Aus der Tab. 13 bei einem Jungrind Nr. 6, experimentell angesteckt mit 7 ccm infizierten Blutes (25,3% der Ansteckung der Erythrocyten), ersehen wir, daß nach der Inokulation die Zahl der Leukocyten bei ihm am nächsten Tag von der ursprünglichen Zahl 8,3—10,0 stieg, alsdann aber am 3.—4. Tag wieder zur Norm heruntersank. Aber am Tage des

Tabelle 13.

Tage nach d. Reihe	Kalb Nr. 3				Kalb Nr. 6			
	Zahl der Leukocyten in 1 cmm in Tausend	Anwesenheit von Piroplasmen	Hämoglobinurie	Anmerkungen	Zahl der Leukocyten in 1 cmm in Tausend	Anwes. v. Piropl.	Hämoglobinurie	Anmerkungen
1	6,5	·	·	Injektion (subcut.) mit infiziert. Blut	8,3	·	·	Injektion (subcut.) mit infiziert. Blut
2	7,0	0	0	·	10,0	0	0	·
3	6,4	0	0	·	9,5	0	0	·
4	12,4	+s. wenig	0	Eingeführt 2,0 Trypanblau	9,6	0	0	·
5	15,0	+	+	Träge	13,0	+	+	Eingeführt Trypanblau
6	16,8	+	0	·	12,0	+	0	Träge
7	6,1	?	0	·	·	0	0	·
8	6,4	0	0	·	11,0	0	0	·
9	6,8	0	0	·	7,5	0	0	·
10	10,4	0	0	Träge	7,0	0	0	·
11	12,6	+s. wenig	0	Träge	7,1	0	0	·
12	9,4	+s. wenig	0	Betrübt				
13	8,3	0	0	Betrübt				
14	8,9	0	0	Coccidioser Kolit				
	Kalb Nr. 8				Kalb Nr. 76			
1	6,2	·	·	·	11,1	+	+	Eingeführt 1,0 Silbersalvarsan
2	6,5	0	0	·	12,2	0	0	·
3	6,1	0	0	·	13,0	0	0	·
4	6,4	+s. wenig	0	·	10,5	0	0	·
5	10,3	+s. wenig	0	Eingeführt Trypanblau	8,0	0	0	·
6	11,5	+s. wenig	0	·	8,5	0	0	·
7	12,3	0	0	·	7,5	0	0	·

Tage nach der Reihe	Kuh Nr. 74		Kuh Nr. 41	
	Zahl der Leukocyten in 1 ccm in Tausend	Anmerkungen	Zahl der Leukocyten in 1 ccm in Tausend	Anmerkungen
1	8,2	Eingeführt 4,0 Trypanblau	6,7	Eingeführt 1,0 Ichtargan
2	9,7	·	7,5	·
3	16,5	·	7,2	·
4	13,4	·		
5	8,0	·		
6	10,0	·		

Erscheinens der Parasiten und der Hämoglobinurie (4 Tage nach der Infektion) stieg sie bis auf 13000. Am nächsten Tage, nach der am vorhergehenden Tage erfolgten Injektion von Trypanblau verschwand die

Hämoglobinurie, obgleich man noch Parasiten im Blute finden konnte. Leukocytose bestand noch am 3. und 4. Tage, und erst am 4. Tage nach Beginn der Hämoglobinurie und Injektion von Trypanblau sank die Zahl der Erythrocyten zur Norm.

Das gleiche sehen wir bei der Kuh Nr. 76 (natürliche Infektion; 8% infizierte Erythrocyten), mit Silbersalvarsan behandelt, und einem jungen Rind Nr. 3 (es wurden 10 ccm infizierten Blutes eingeführt; 25,3% infizierter Erythrocyten), mit Trypanblau behandelt (bei ihm stieg nachdem wieder die Zahl der Erythrocyten, was aber schon dadurch verursacht wurde, daß das Tier an Colitis coccidiosa erkrankte). Beim Jungrind Nr. 8 (es wurde 5 ccm infizierten Blutes injiziert; 25% infizierter Erythrocyten) beobachteten wir nur die erste Phase — die Leukocytose —, und dann brachen wir die Untersuchung ab, weil an der Stelle der Injektion mit Trypanblau sich eine Geschwulst bildete und die Leukocytose von der örtlichen Entzündung abhing.

Somit reagiert das Blutbild auf die Einführung von *Babesiella bovis* in dem Organismus durch die Veränderung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen (Leukocyten).

Der therapeutische Eingriff mit Hilfe spezifischer Präparate bringt die Zahl rasch zur Norm.

Bei Rezidiven steigt die allgemeine Zahl der Leukocyten, wie aus der Tabelle 14 zu sehen ist.

Tabelle 14.

Nr. der Tiere	An welchem Tage nach dem Rezidiv wurden die Leukocyten nachgezählt	Zahl der Leukocyten in 1 mm
103	am 2.	9,0
35	„ 2.	9,3
80	„ 5.	7,0
28	„ 6.	9,96

Die leukocytären und Arnethschen Formeln.

Wir haben im Jahre 1923 die leukocytären Formeln (Tab. 15) bei 19 und die Arnethschen Formeln (Tab. 16) bei 20 gesunden Tieren nachgezählt.

Ursprünglich untersuchten wir beide Formeln im Jahre 1925 bei den bodenständigen gesunden Tieren im Lodeinopolschen Bezirk. Diese Tiere litten weder an Piroplasmose noch an Colitis coccidiosa noch an ansteckendem Scheidenkatarrh (welche Erkrankungen in diesem Orte üblich sind) noch auch den Wurmkrankheiten. — Zu diesen Untersuchungen verwandten wir das Blut von 29 erwachsenen Tieren (Tab. 17).

Tabelle 15.

	Nr. der Tiere																		Minimum	Maximum	Durchschnittlich
	1	2	3	4	5	7	8	9	10	11	12	13	32	37	39	77	87	II	X			
Lymphocyten . . .	34	44,5	31,0	38,5	41,5	37,2	35,0	34,0	34,8	31,0	40,3	40,0	32,7	37,0	37,0	40,4	39,3	39,0	37,0	31,0	44,5	35,1
Mononuclearen . .	2	2,0	0,5	2,0	1,5	1,5	—	0,7	0,3	1,0	—	—	—	—	1,5	0,3	0,7	1,0	0,3	0	2,0	0,77
Übergangsformen .	2	5,0	1,5	7,3	8,0	3,0	3,3	5,5	3,7	6,0	5,0	3,5	3,0	2,5	2,5	2,3	3,7	3,0	4,7	1,5	7,3	3,9
Neutroph. Polynucl.	57	45,5	55,0	47,0	44,0	49,0	53,4	52,3	56,2	48,5	45,4	52,3	62,0	56,0	55,5	53,0	53,0	52,0	54,7	44,0	62,0	52,6
Eosinophilen . . .	5	3,0	11,5	5,0	5,0	9,0	8,3	7,5	5,0	13,5	9,3	4,0	2,3	4,5	3,5	4,0	3,3	5,0	3,3	2,3	13,5	5,7
Mastzellen	—	—	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0,5	0,02

Tabelle 16.

Zahl der Kerne	Nr. der Tiere																			Maximum	Minimum	Durchschnittlich
	1	3	4	5	6	7	8	9	10	11	14	15	32	37	39	II	77	87	X	XI			
II	22	14,5	10,5	18	13	15,5	18	24,5	22	12	24	16,5	17	23	17.5	14,5	22,5	16,5	22	18	10,5	24,5	18,1
III	40,5	43,5	36,5	42	47,5	48,5	42	40,5	35	35	40	42	42	42	43	45,5	39,5	40,5	46,5	49	35	49	42
IV	24	29	30,5	23,5	25	26	28	28	29	31	28	29,5	24	24,5	25,5	30	26,5	27	18	25	18	31	26,6
V	12	12	17,5	14,5	12,5	10	10	6	13	18	6	18	13	8,5	12,5	10	10	13	3,5	6,5	3,5	18	11,3
VI	1,5	1	5	2	2	0	2	1	1	4	2	4	4	2	1,5	1	2,5	3	0	1,5	0	5	1,8
Arneth's Index	330,5	341,5	370	340,5	343	330,5	336	326	367	318,5	322	391	345	324,5	337,5	341,5	334,5	345,5	273	324,5	273	370	341,9

Tabelle 17.

Leukocytäre Formeln:

Lymphocyten	von 37—61%,	durchschnittlich	49,8%
Große Mononucleare	„ 0— 5%,	„	4,8%
Übergangsformen	„ 1— 6%,	„	1,8%
Neutrophile Polynucleäre	„ 24—53%,	„	36,8%
Eosinophile	„ 0—15%,	„	6,8%

Arnethsche Formel:

2kernige Neutrophile	von 7—19%,	durchschnittlich	13,0%
3 „ „	„ 22—52%,	„	39,9%
4 „ „	„ 24—55%,	„	33,7%
5 „ „	„ 4—17%,	„	11,0%
6 „ „	„ 0— 9%,	„	0,9%

Der *Arneth*sche Index wird sein: von 300—387 (durchschnittlich 341,2).

Aus der Tab. 8 sehen wir, daß die in diesem Jahre (1925) eingezogenen Angaben sich ein wenig von denjenigen des Jahres 1923 unterscheiden, welche bei Untersuchungen des Blutes der Tiere (1—20), die wir von den Schlachthäusern und vom Laboratorium zu Leningrad (Petrograd) bekommen hatten, was wahrscheinlich von der Rassenverschiedenheit abhängt.

In unserer ersten Mitteilung sagten wir, daß bei Infektion mit *Babesiella bovis*, die leukocytären und *Arneth*schen Formeln in dem Sinne verändert werden, daß der Prozentsatz der Lymphocyten sich manchmal ziemlich erheblich vergrößert (von durchschnittlich 35% bis 47—71%), dagegen verkleinert sich der Prozentsatz der neutrophilen Polynucleären (durchschnittlich von 52,7% bis 46,3—18,7%).

Was die *Arneth*sche Formel anbelangt, so beobachteten wir eine Verschiebung nach links, wobei der *Arneth*sche Index von durchschnittlich 341,9 bis zu 329—301 sank (die Vergrößerung der 2- und 3 kernigen Elemente).

Diese Formeln sind bei 42 Tieren aufgestellt worden, welche an natürlicher Piroplasmose erkrankt waren (Tab. 18). Wie hier, so sehen wir auch in unserer früheren Arbeit, daß die Prozentzahl der Lymphocyten sich vergrößert; von durchschnittlich 49,8% bis zu 51—85% (nur bei 4 Tieren war sie kleiner: 47% bei Nr. 14, 45% bei Nr. 41, 37% bei Nr. 63 und 36% bei Nr. 34), durchschnittlich 64,1%.

Dementsprechend verkleinert sich die Prozentzahl der neutrophilen Polynucleären von durchschnittlich 36,8% bis 36—7% (nur bei 6 Tieren war er größer als durchschnittlich: 41% bei Nr. 6, 42% bei Nr. 41, 41% bei Nr. 44, 40% bei Nr. 63 und 59% bei Nr. 34) durchschnittlich 23,9%.

Tabelle 18.

Nr. der Tiere	Tag der Hämoglobinurie	% der infizierten Erythrocyten	Leukocytäre Formel						*Arneths* Formel					
			Lymphocyten	Große Monocuclearen	Übergangsformen	Neurophile Polymcl.	Eosinophile	Mastzellen	2 kernig	3 kernig	4 kernig	5 kernig	6 kernig	*Arneths* Index
89	—	—	61	3	6	29	1	—	17	52	21	19	—	324
83	—	—	70	2	3	25	—	—	48	32	20	—	—	272
81	—	—	79	2	2	11	4	—	37	36	27	—	—	280
98	—	—	77	2	3	15	3	—	53	47	—	—	—	247
34	—	—	36	1	3	59	1	—	12	58	25	5	—	323
36	—	—	63	1	2	22	12	—	36	45	14	5	—	288
26	—	—	81	2	4	12	1	—	25	66	9	—	—	284
23	—	—	77	5	8	8	2	—	25	51	12	12	—	311
66	—	—	69	—	3	27	—	1	49	52	4	—	—	260
35	—	—	75	3	6	15	1	—	60	40	—	—	—	240
1	?	—	66	2	1	27	4	—	37	37	22	4	—	293
36	?	sehr wenig	68	1	4	27	—	—	30	63	7	—	—	277
42	2	wenig	73	1	4	19	3	—	32	53	10	5	—	288
11	2	0,7	70	2	4	22	2	—	18	59	18	5	—	310
18	2	5	78	1	2	15	4	—	40	40	20	—	—	280
14	2	14	47	1	6	31	15	—	29	42	26	3	—	303
38	?	10	72	2	2	18	6	—	43	39	12	6	—	281
39	1	sehr wenig	56	1	3	38	2	—	10	45	40	5	—	340
1	1	27	55	3,5	6	20,5	14,5	0,5	54	38	6	2	—	256
4	2	10	32,5	0,5	5	11	1	—	81,8	18,2	—	—	—	218,2
6	2	5,9	49	2	5	41	3	—	16	66	13	5	—	307
8	2	10,4	74	4	7	14	1	—	14	72	19	2	—	300
10	1	19,2	58	2	2	36	2	—	—	—	—	—	—	—
33	?	10	85	3	3	7	2	—	57	43	—	—	—	243
1a	2	3,1	78	1	3	18	—	—	17	44	27	12	—	336
26	?	sehr wenig	80	2	9	8	1	—	37	50	13	—	—	276
31	1	2,2	57	1	6	32	2	2	35	35	30	—	—	295
37	?	8,5	82	2	2	13	1	—	23	30	39	8	—	332
5	2	5,2	15	2	7	15	3	—	67	30	3	—	—	236
19	1	9	14	2	3	20	1	—	40	50	10	—	—	270
9	1	5	53	—	4	36	7	—	28	39	30	3	—	308
41	1	5,4	45	3	4	42	6	—	19	62	19	—	—	300
44	1	4,8	52	2	3	41	2	—	17	56	27	—	—	310
76	1	8	68	1	4	24	3	—	25	26	33	16	—	340
34	?	0,9	63	4	4	26	3	—	15	61	24	—	—	309
55	?	1,5	74	3	3	15	5	—	20	33	33	14	—	341
56	?	1,3	56	2	1	21	20	—	5	33	38	24	—	381
61	2	sehr wenig	62	1	6	23	8	—	14	56	22	4	4	328
63	1	12,8	37	1	8	40	14	—	7	48	35	10	—	348
65	?	9,8	60	1	2	24	13	—	21	59	20	—	—	299
69	?	4,8	51	3	5	36	5	—	17	48	30	5	—	323
16	1	25,3	74,5	2	2	19,5	2	—	2	56	33	9	—	249
15	1	2	65	2	5	24	4	—	12	67	21	—	—	309
Minimum			36	0	1	7	0	0	2	18,2	0	0	0	218,2
Maximum . . .			85	5	9	59	20	2	81,8	72	39	24	4	348
Durchschnittlich .			65,7	1,9	4	23,9	4,6	0,08	29,6	48,2	19,6	4,4	0,18	295,3

Die Prozentzahl der Eosinophilen war von durchschnittlich 6,8% bis 4,6% verringert. Es erscheinen Mastzellen.

Die *Arneth*sche Formel wies eine klare Linksverschiebung auf:

bei	2	kernigen	von	durchschnittlich	13,0%,	steigt	bis	81,8%,	(d.	29,6%)
„	3	„	„	„	39,9%,	„	„	72,0%,	(„	8,2%)
„	4	„	„	„	33,7%,	fällt	„	3,0% und sogar 0 %	(„	19,6%)
„	5	„	,	„	11,0%,	„	„	2,0%	(„	4,4%)
„	6	„	„	„	0,9%,	„	„	0 %	(„	0,18%)

Es erscheinen sogar einkernige Elemente, wobei es auch Ausnahmen gab, aber wenige.

Der *Arneth*sche Index fällt vom durchschnittlichen 341,2 manchmal bis 218 (nur bei 4 Tieren höher; bei Nr. 33—243, bei Nr. 1—349, bei Nr. 63—348 und bei Nr. 56—381), durchschnittlich 295,3.

Wie in unserer ersten Arbeit haben wir bei der natürlichen Ansteckung an Piroplasmose gesehen: Lymphocytose und die Linksverschiebung der *Arneth*schen Formel.

Aus derselben Tab. 18 sehen wir, daß die eine oder andere der leukocytären *Arneth*schen Formeln weder von der Zahl der Parasiten im Blute noch von dem Tage des Einsetzens der Hämoglobinurie abhängt.

4. Die Formel der behandelten Tiere.

Wie reagiert das Blut infizierter Tiere bei der Einführung spezifischer Präparate?

In unserer früheren Arbeit (1923) sahen wir, daß sich die leukocytäre Formel nach der Injektion von Trypanblau noch mehr verändert. Der Prozentsatz der Leukocyten steigt mehr und mehr bis zu 82,3%, aber der Prozentsatz der Neutrophilen fällt manchmal sehr niedrig bis zu 8%. Der Prozentsatz der großen Mononucleären bleibt in den meisten Fällen ohne bemerkbare Veränderung, dagegen kann der Prozentsatz der Übergangsformen sehr hoch steigen (bis 20%). Es ist interessant, daß der Prozentsatz der Eosinophilen fällt, manchmal verschwinden sie gänzlich, aber im weiteren Verlauf können sie wieder im Blute auftauchen. Der Prozentsatz der *Türk*schen Formen fällt allmählich und verschwindet endlich ganz.

Solch ein Zustand dauert längere Zeit an. Aus der Krankheitsgeschichte einer Kuh (behandelt mit Trypanblau) seheh wir, daß nach 6 Tagen in der Leukocytenformel ein Gleichgewicht eintritt. Bei einer anderen Kuh (Ichtargan) beginnt der Ausgleich nach dem 4. Tage, bei einer 3. Kuh (Trypanblau) ebenfalls nach 4 Tagen. Alles dieses fällt mit dem Verschwinden der Leukocytose zusammen.

Tabelle 19.

Nr. der Tiere / Präparat	Tag d. Einsetz. d. Hämoglobinurie	% der infizierten Erythrocyten	Uhr	Leukocytäre Formel: Lymphocyten	Große Mononucleare	Übergangsformen	Neutrophile Polynucl.	Eosinophile	Mastzellen	*Arneths* Formel: 2 kernige	3 kernige	4 kernige	5 kernige	6 kernige	*Arneths* Index
1. Ichtargan. .	1	27,0	vor Injektion	55	3,5	6	20,5	14,5	0,5	54	38	6	2	—	256
		1,6	2St.nachInj.	68	1	4	13	14	—	52	38	10	—	—	258
		—	4 „ „ „	45	—	3	48	4	—	50	50	—	—	—	250
		—	6 „ „ „	49,5	2,5	8,5	34,5	5,5	9,5	50	48	2	—	—	252
		—	8 „ „ „	40	1	9	43,5	5,5	1	53	43	4	—	—	251
		—	10 „ „ „	60,5	2,5	9	25	3	—	44	50	6	—	—	262
		—	12 „ „ „	45,5	1,5	5	40,5	6,5	1	40	54	6	—	—	266
		—	24 „ „ „	69	0,5	6	19,5	13,5	0,5	44	50	6	—	—	262
4. Ichtargan. .	2	10,0	vor Injektion	82,5	0,5	5	11	1	-	81,8	18,2	—	—	—	218,2
		7,3	3St.nachInj.	93	—	3	4	—	—	75	25	—	—	—	225
		4,0	9 „ „ „	79	2	6	11	2	—	61	38	1	—	—	236
		—	20 „ „ „	87	—	1	11	1	—	55	45	—	—	—	245
		—	31 „ „ „	68	6	6	10	1	—	52,5	31,5	16	—	—	263,5
		—	56 „ „ „	56	3	9	30	2	—	30	49	17	4	—	295
		—	98 „ „ „	61	2	5	32	—	—	25	35	40	—	—	315
10. Ichtargan. .	1	14,2	vor Injektion	58	2	2	36	2	—	1	49	36	14	—	255
		12,3	2St.nachInj.	56	4	2	37	1	—	41	49	10	—	—	269
		10,8	3 „ „ „	57	—	6	35	2	—	41	47	12	—	—	271
		wenig	6 „ „ „	56	1	5	35	3	—	42	49	9	—	—	267
		—	12 „ „ „	50	2	7	38	3	—	38	51	11	—	—	273
		—	21 „ „ „	47	1	5	45	2	—	28	53	20	3	—	302
		—	32 „ „ „	57	3	6	30	4	—	40	36	17	7	—	291
		—	47 „ „ „	59	—	7	32	—	1	37	53	6	4	—	277
36. Ichtargan. .	?	sehr wenig	vor Injektion	68	1	4	27	—	—	30	63	7	—	—	277
		—	48St.nachInj.	26	1	5	68	—	—	47	44	7	2	—	264

6. Ichtargan. .	2	5,9	vor Injektion	49	2	5	41	3	—	16	66	13	5	—	307
		6,8	8St.nachInj.	48	2	5	44	1	—	18	69	9	4	—	299
		2,5	10 „ „ „	41	2	4	52	1	—	19	59	19	3	—	306
		0,2	20 „ „ „	61	5	4	26	4	—	8	59	15	18	—	343
		—	48 „ „ „	70	3	5	17	—	—	25	53	11	11	—	308
21. Protargol . .	2	3,1	vor Injektion	78	1	3	18	—	—	17	44	27	12	—	336
		4,2	12St.nachInj.	88	1	2	8	1	—	25	64	11	—	—	296
		1,5	17 „ „ „	88,5	5	2	6,5	1	—	45	55	—	—	—	255
		—	21 „ „ „	86	3	3	8	2	—	50	50	—	—	—	250
		—	25 „ „ „	82	2	2	8	—	—	50	50	—	—	—	250
		—	30 „ „ „	79	1	3	15	2	—	40	50	10	—	—	271
37. Protargol . .	2	8,5	vor Injektion	82	2	2	13	1	—	23	30	39	8	—	332
		16,0	15St.nachInj.	55	3	6	34	2	—	38	51	8	3	—	276
		6,4	29 „ „ „	53	—	3	39	5	—	16	41	33	10	—	337
		9,3	32 „ „ „	72	—	5	20	2	—	10	55	30	5	—	370
		—	40 „ „ „	68	2	6	19	5	—	32	31	37	—	—	373
		—	45 „ „ „	76	—	4	17	3	—	17	66	17	—	—	300
		—	51 „ „ „	65	1	2	27	5	—	39	48	13	—	—	274
		—	52 „ „ „	55	4	4	32	5	—	32	46	22	—	—	290
5. Arrhenal (intravenös). . .	2	5,2	vor Injektion	75	2	7	15	3	—	67	30	3	—	—	236
		3,2	4St.nachInj.	64	4	10	20	2	—	88	12	—	—	—	212
		4,7	11 „ „ „	83	3	3	10	1	—	69	31	—	—	—	231
		0,9	36 „ „ „	75	3	9	12	1	—	35	37	8	—	—	273
		—	48 „ „ „	75	2	8	14	1	—	64	32	4	—	—	240
		—	60 „ „ „	78	5	7	8	2	—	50	56	—	—	—	250
9. Arrhenal (intravenös). . .	1	5,0	vor Injektion	53	—	4	36	7	—	21	39	30	3	—	308
		9,1	2St.nachInj.	41	9	4	40	6	—	15	56	23	6	—	320
		12,4	12 „ „ „	51	1	5	35	8	—	32	54	14	—	—	282
		12,7	16 „ „ „	52	1	1	33	13	—	24	52	24	—	—	300
		13,7	22 „ „ „	51	1	6	35	7	—	54	26	14	6	—	272
		20,8	26 „ „ „	49	6	7	30	8	—	46	33	21	—	—	275
		12,0	34 „ „ „	60	1	3	26	10	—	15	69	16	—	—	301
		4,2	45 „ „ „	56	2	6	30	6	—	53	46	—	—	—	244
		—	55 „ „ „	62	1	2	31	4	—	2	63	26	9	—	242
		—	60 „ „ „	52	1	4	34	9	—	29	56	12	3	—	289

Tabelle 19 (Fortsetzung).

Nr. der Tiere Präparat	Tag d. Einsetz. d. Hämoglobinurie	% der infizierten Erythrocyten	Uhr	Leukocytäre Formel						*Arneths* Formel					
				Lymphocyten	Große Mononucleare	Übergangsformen	Neutrophile Polynucl.	Eosinophile	Mastzellen	2 kernige	3 kernige	4 kernige	5 kernige	6 kernige	*Arneths* Index
55. Silbersalvarsan	2	7,5	vor Injektion	74	3	3	15	5	—	20	33	33	14	—	341
		4,8	11St.nachInj.	61	1	5	27	6	—	27	37	33	3	—	319
		1,1	26 „ „ „	63	3	6	22	6	—	19	36	36	—	—	335
		—	52 „ „ „	62	2	6	16	14	—	25	13	31	31	—	368
63. Silbersalvarsan	1	12,8	vor Injektion	37	1	8	49	14	—	7	48	35	10	—	348
		14,6	5St.nachInj.	42	3	3	38	14	—	21	42	35	2	—	318
		7,0	8 „ „ „	65	1	4	26	4	—	29	39	30	2	—	295
		2,3	22 „ „ „	43	—	7	39	11	—	26	37	34	3	—	314
		1,8	27 „ „ „	46	—	3	44	7	—	29	41	28	2	—	303
		—	34 „ „ „	42	—	4	43	11	—	10	45	45	—	—	335
13. Apiroplasmin	1	25,3	vor Injektion	74,5	2	2	19,5	2	—	56	56	33	9	—	249
		18,0	4St.nachInj.	74	—	5	19	1	—	28	28	9	—	—	246
		19,0	8 „ „ „	74	2	6	16	2	—	50	50	7	—	—	264
		wenig	16 „ „ „	91	2	1	5	1	—	20	20	20	—	—	260
		sehr wenig	22 „ „ „	82	1	2	13	2	—	8	8	7	—	—	222
		—	30 „ „ „	68	1	2	29	—	—	35	35	3	—	—	241
		—	37 „ „ „	65	2	2	31	—	—	36	36	15	5	—	280
		—	40 „ „ „	68	3	5	23	1	—	39	39	13	—	—	265
3. Luargol . .	1	8,0	vor Injektion	68	1	4	24	3	—	25	26	33	16	—	340
		6,0	7St.nachInj.	52	1	1	37	9	—	20	59	13	5	3	312
		—	21 „ „ „	54	1	6	33	6	—	13	39	33	15	—	350

Im Jahre 1925 gebrauchten wir als spezifische Präparate gegen die Piraplasmose folgende:

1. Silbersalze: 1. Ichtargan, 2. Protargol, (beide intravenös).
2. Silber- + Arseniksalze: Silbersalvarsan (intravenös).
3. Silber- + Arsenik- + Antimonsalze: Luargol (intravenös).
4. Arseniksalz: Arrhenal (intravenös und subcutan).
5. Arseniksalz + Coffein: Apiroplasmin (intravenös).

Die Blutausstriche wurden bis zur Anwendung des Präparates und zu verschiedener Zeit entnommen und angefertigt bis zum Verschwinden aller Merkmale der Krankheit: die Temperatursteigerung, das Vorhandensein der Parasiten aus dem Blute und die Hämoglobinurie.

Solche Untersuchungen werden von uns ausgeführt:

Mit	Ichtargan	16 Tiere
„	Arrhenal intravenös	5 „
„	Arrhenal subcutan	5 „
„	Protargol	4 „
„	Silbersalvarsan	2 „
„	Apiroplasmin	2 „
Im	ganzen	39 Tiere.

Um nicht vollkommen alle Untersuchungen anführen zu müssen, wollen wir hier nur einige Beispiele angeben.

Aus der Tab. 19, wo 13 Beispiele angegeben sind (5 mit Ichtargan, 2 mit Protargol, 2 mit Silbersalvarsan, 2 mit Arrhenal intravenös, 1 mit Luargol und 1 mit Apiroplasmin behandelt).

Aus diesen ersehen wir, daß im allgemeinen, beim Einführen eines beliebigen von den spezifischen Mitteln schon bald (in den ersten Stunden, manchmal nach 3—4 Stunden) der Prozentsatz der Lymphocyten, welcher ohnehin erhöht ist, zu steigen beginnt (bis zu einer sehr hohen Zahl — 93%), wogegen der Prozentsatz der neutrophilen Polynucleären dementsprechend sich verringert (bis 4%). Der *Arneth*sche Index, schon ohnehin klein, mit einer Durchschnittszahl 341,2, fällt bis zu 210.

Dies aber dauert an, bis der Kampf zwischen der Infektion und den Schutzkörpern des Organismus beginnt. Sobald jedoch die Parasiten aus dem Blute verschwinden, kehren die leukocytäre und *Arneth*sche Formel zur Norm zurück, obgleich dies gewöhnlich nicht gleichmäßig vor sich geht und nach einigen Schwankungen zur endgültigen Restitutio ad integrum einige Tage benötigt werden.

Durch diese bei 39 Tieren ausgeführten Untersuchungen mit 6 verschiedenen Präparaten haben wir nur dasselbe bestätigt, was wir im Jahre 1923 bei der Behandlung mit Trypanblau gesehen haben, aber noch schärfer als mit diesem Präparat.

5. Schluß.

Wenn wir somit fragen: „Wie verändern sich die morphologischen Bsstandteile des Blutes beim Rinde bei der Ansteckung mit *Babesiella bovis* und bei nachfolgender Behandlung dieser Infektion mit chemotherapeutischen Präparaten?“,

so sehen wir:

1. Abnahme der Gesamtzahl der Erythrocyten und qualitative Veränderung derselben (Anisocytose, Polychromatophilie, Poikilocytose und Normoblastie).

2. Veränderung der Leukocytenformel im Sinne einer Erhöhung des Prozentsatzes der einkernigen und des Sinkens des Prozentsatzes neutrophiler Polynucleärer, wie auch des Auftretens von *Türk*schen „Reizformen“, Myelocyten und Knochenmarkzellen.

3. Verschiebung der *Arneth*schen Formel nach links.

Alle diese Erscheinungen weisen auf eine schwere Erkrankung des Blutes und der bluterzeugenden Organe hin. Piroplasmen zerstören die Erythrocyten, da aber die bluterregenden Organe nicht imstande sind, mit der Ausschüttung neuer Erythrocyten bei deren Vernichtung im zirkulierenden Blute nachzukommen, so sehen wir eine Verminderung der Zahl derselben. Da infolgedessen aus den bluterzeugenden Organen in das Blut noch unreife Erythrocyten herausgeworfen werden, sehen wir vor uns die Anisocytose (Makro- und Mikrocyten), Poikilocytose, Polychromatophilie und manchmal Normoblastie).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß aus diesem Grunde auch die Leukocyten rascher ausreifen. Wir haben nicht den Prozentsatz von Leukocyten nachgezählt, welche einer Auflösung (Leukocytolyse) unterworfen wurden, aber auf den Aufstrichen waren nicht wenige dieser Formen zu sehen. Aus dem oben Gesagten ist zu ersehen, daß die Zahl der Neutrophilen, dieser „reifen Formen“, schnell der Verringerung unterworfen werden; und die bluterzeugenden Organe reagieren darauf durch schnellere Produktion neuer Elemente — Lymphocyten, deren Zahl im Verhältnis der vernichteten Neutrophilen steigt. Dank dieser gesteigerten Produktion der bluterzeugenden Organe sehen wir im Blute die *Türk*schen „Reizformen“, Myelocyten und Knochenmarkzellen, welche embryonale und sich bildende Elemente der Leukocyten darstellen.

Die Abweichung der *Arneth*schen Formel nach links ist nur dem Umstande zuzuschreiben, daß in den Reihen der Neutrophilen junge Elemente mit einer kleineren Zahl der Kerne eintreten.

Die Injektion spezifischer Präparate in das Blut reizt die bluterzeugenden Organe. Das ist der Grund, weshalb wir in der ersten Zeit noch ein größeres Steigen des Prozentsatzes der Lymphocyten, ein Fallen

des Prozentsatzes der Neutrophilen und desgleichen eine noch größere Abweichung der *Arneth*schen Formel konstatieren. Das Entschwinden der Piroplasmen aus dem Organismus erklärt sich nicht durch die direkte Wirkung der chemotherapeutischen Agenzien auf dieselben, sondern beruht nach der *Ehrlich*schen Theorie auf denjenigen Körpern, welche im Organismus unter dem Einfluß dieser Präparate entstehen. Die Veränderungen der Leukocytenformel sind nur ein Merkmal dieser Reaktion und bilden vielleicht auch den Ursprung dieser Antikörper. Das sind die Körper, welche auf die Piroplasmen wirken, indem sie die Vermehrung derselben begrenzen.

Nachdem die Piroplasmen aus dem Blute entschwunden sind und mit ihnen gleichzeitig, mehr oder weniger, auch die anderen Erscheinungen der Krankheit schwinden, das Steigen der Temperatur und Hämoglobinurie, so fällt die Notwendigkeit dieser Reaktion weg, und die Leukocytenformel und die *Arneth*sche Formel kehren allmählich zur Norm zurück. Nur die Zahl der Erythrocyten ist noch lange herabgesetzt; es ist eine sehr langdauernde Arbeit, mehr als $1^1/_2$ Monate, seitens der bluterzeugenden Organe notwendig, um die Erythrocyten wieder zur Norm zurückzuführen.

Bücherbesprechungen.

Teichert, Kurt, Methoden zur Untersuchung von Milch und Milcherzeugnissen. Zweite, neu bearbeite Auflage. Mit 66 Abbildungen und 43 Tabellen. 453 S. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke 1927. Preis geh. 30 RM., geb. 32,10 RM.

Das Werk *Teicherts* ist jetzt in 2., neubearbeiteter Auflage erschienen. In den 17 Jahren, welche seit dem Erscheinen der 1. Auflage verstrichen sind, hat sich vieles geändert; dies trifft vor allen Dingen auch auf dem Gebiete der Ernährung und insbesondere der Milch zu. Alte Anschauungen mußten neuen weichen, alte Untersuchungsmethoden wurden verbessert oder vollkommen verlassen, um neuen Platz zu machen. Dies alles aber setzt die genaue Kenntnis des modernen Schrifttums voraus, welches von dem Verf. in dem vorliegenden Buche wohl vollständig berücksichtigt worden ist. Was dem Buche aber ein besonderes Gepräge verleiht, ist das Hervortreten des praktischen Zuges, welcher sich durch alle Kapitel hinzieht. — Das Buch ist in 3 Teile eingeteilt: Milch, Butter, Käse. Der Verfälschung der Milch sowie dem Nachweis der Verfälschungen ist ein größerer Raum gewidmet. Unter den Untersuchungsmethoden sind alle neueren Verfahren aufgezählt, auch einige alte mit nur noch historischem Interesse haben Platz gefunden. Der mikroskopischen Untersuchung der Milch ist die Arbeit *Winklers* zugrunde gelegt, für die Keimzählung sind die direkte Methode nach *Skar* und das Plattenkulturverfahren angeführt. Die biologischen Untersuchungsverfahren sind gegenüber den chemischen Methoden kurz abgehandelt. Für den Tierarzt spielen aber auch die chemischen Methoden eine Rolle. Deshalb ist zu erwarten, daß das Buch *Teicherts* gern Eingang in die tierärztlichen Bibliotheken finden wird. — Außer Milch sind ferner noch Butter und Käse abgehandelt. Für diese Kapitel gilt im allgemeinen dasselbe, was von der Milch gesagt worden ist. Das Buch *Teicherts* kann für die tierärztlichen Kreise nur bestens empfohlen werden. *Hock*, Berlin.

Wiemann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1920—1922. 17. Jahrgang. II. Teil. Berlin: Paul Parey 1927.

Es wirkt sehr ermüdend, wenn sich immer wieder wiederholt: der Veterinärarzt des Kreises X, der Veterinärrat des Kreises Y usf. Da es sich doch fast ausschließlich um berichtende Veterinärräte handelt, könnte die Amtsbezeichnung gut fortfallen, auch die Anführung des Doktortitels ist zu entbehren, literarisch auch nicht üblich. Man setze kurz und bündig *Eichert*-Sensburg oder *Pflanz*-Kreuzburg usw.

In dieser Fundgrube werden zahlreiche besonders interessante Fälle, die wohl meist der Privatpraxis der Veterinärräte entstammen, angeführt. Was wird aus dieser Bereicherung unserer Literatur werden, wenn den beamteten Tierärzten jegliche Privatpraxis verboten wird? Sie kommen dann auch als Gutachter und Berater für Regierung und Ministerium kaum mehr in solchen „Fällen" in Frage, die in ihr eigentliches Arbeitsgebiet der Seuchenbekämpfung usw. nicht hineinfallen. *Neumann-Kleinpaul.*

Bongert, Jakob, Bakteriologische Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der experimentell-ätiologischen Forschung, der Immunitätslehre und der Schutzimpfungen für Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin 7., neubearbeitete Auflage. Mit 206 Abbildungen und 13 Tafeln. Berlin: Richard Schötz 1927.

Die bewährte Diagnostik erscheint seit 1903 in 7. Auflage. Sie hat ihre Einteilung beibehalten, ist aber genau durchgesehen, und man sieht deshalb an vielen Stellen die bessernde Hand und das Bestreben, möglichst Vollkommenes auf nicht allzu ausgedehntem Rahmen zu bringen. Die neueste Literatur ist selbstverständlich berücksichtigt, insbesondere die über Rauschbrand, Gasödem, Borna, Geflügelseuchen, Tollwut, Lungenseuche, Aufzuchtkrankheiten, Aktinomykose, Fleischvergiftungen, Paratyphus.

Die Ausstattung und das Papier stehen auf der Höhe deutscher Buchtechnik. Das Buch entwickelt sich immer mehr zu *der* tierärztlichen Bakteriologie.

Neumann-Kleinpaul.

Fischer, Martin H., Kolloidchemie der Wasserbindung. Eine kritische und experimentelle Untersuchung der Wasserbindung in Kolloiden und ihrer Beziehungen zu den Problemen der Wasserbindung in Physiologie, Medizin und Technik. 3. Aufl. Band 1: Wasserbildung in Ödemen. Mit 142 Abbildungen. Dresden - Leipzig: Theodor Steinkopf. Übersetzt von Katharina Popp. RM. 22.

Der 1. Band enthält 4 Teile: 1. Absorption und Sekretion in Einzelzellen und Geweben; 2. Ödem; 3. Absorption und Sekretion im ganzen Organismus; 4. die kolloidchemische Therapie der Wasserabsorption und einige Probleme der Biologie, Physiologie und Pathologie.

An diesen Problemen der Kolloidchemie kann heute auch der tierärztliche innere Kliniker nicht mehr achtlos vorübergehen; er braucht die Anleitung und Einführung in die Chemie der Kolloide, um pathologische Vorgänge im Körper verstehen und richtig beeinflussen zu können. Dieses Verständnis dem Internisten, aber auch dem Pathologen usw. zu vermitteln, ist der Zweck des Buches. Und dieser Zweck wird erreicht dadurch, daß durch geeignete Beispiele, durch Tabellen, Vergleiche und Abbildungen das Gebiet dem Nichtchemiker nähergebracht wird. Die Sprache ist klar und deutlich, die Beispiele und Tabellen sind einleuchtend und die Abbildungen einfach gewählt. Das Buch wird wie die früheren Auflagen seinen Weg finden und Nutzen stiften. *Neumann-Kleinpaul.*

Drahn, Fritz, Extremitätenentwicklung und Polydaktylie beim Pferde. Die Ontogenese des Hand- und Fußskeletts, Varianten am Carpus und die Beurteilung der „entwicklungsbedingten" Polydaktylie bei Equus caballus. Zoologische Bausteine. Ausschnitte aus dem Gesamtgebiet der Zoologie. Bd. 1, H. 3. S. 1—206. Berlin: Bornträger 1927. Preis 16 RM.

Das mit 130 Abbildungen ausgestattete Werk stellt eine umfassende kritische Studie dar des schon so oft behandelten Problems der Polydaktylie des Pferdes, das in der landläufigen Literatur trotz der einen wesentlichen Fortschritt bedeutenden Untersuchungen von *Boas* ein Tummelplatz steriler Mitteilungen und Urteile geworden ist. Mit um so größerer Freude lernt man die Ergebnisse der tiefgründigen Untersuchungen des eifrigen Verfassers kennen, die dem Problem von neuen Gesichtspunkten aus, d. h. vom ontogenetischem Geschehen her an den Leib rückt. Der erste Teil der ausführlich geschilderten und vorzüglich illustrierten Abhandlung betrifft die normale Entwicklung des Pferdefußes, aber auch weiter proximal gelegener Teile des Gliedmaßenskelettes, wobei der Variabilität der Karpalknochen besondere Beachtung geschenkt wird.

Und das in Rücksicht auf die Frage der Mißbildungen am Fuße, speziell der Polydaktylie, die im letzten Abschnitt großzügig behandelt wird.

Entwicklungsgeschichtlich ließ sich an einem reichen Materiale bei Feten von 16 Wochen Alter bis zu 3 Wochen post partum im Gegensatz zu den vermeintlichen Funden *Ewarts* nicht der geringste Anhalt für das Vorhandensein einer Zehenanlage an den Metapodien II und IV (an den Griffelbeinen) ermitteln. Die Griffelbeine tragen niemals auch nur Andeutungen von Zehengliedern und entbehren selbst der eignen distalen Epiphyse. Das zehenseitige Ende, Knöpfchen, wird von der Diaphyse selbst gebildet. Ulna und Fibula stellen in frühester Zeit (2,5 — ca. 4 cm und darüber) vollkommen ausgebildete Knorpelscheiben dar, die der Reduktion erst bei der Verknöcherung verfallen und beide dann ihre distale Epiphyse dem stärkeren Partner des Zeugopodiums (Radius bzw. Tibia) einverleiben. Am Distalende der knorpeligen Metapodien II und IV konnte Verfasser (bei 3 Embryonen übereinstimmend) in frühen Entwicklungsstadien je eine mesenchymatöse Gewebsverdichtung nachweisen, die mit Rücksicht auf homologe Bildungen bei anderen Säugetieren als ein zelliges, undifferenziertes Bildungsgewebe für Phalangen wohl mit Bestimmtheit angesehen werden muß, das normaliter später wieder zugrunde geht. Damit ist aber durch einen ontogenetischen Normalzustand gleichzeitig die Möglichkeit gegeben, das unter besonderen Umständen beim Pferde im Anschluß an ein Griffelbein auch ein Zehenapparat auftreten kann, eine Möglichkeit, die Verfasser nun mit Recht für die Beurteilung der Polydaktylie auswertet. Für das Bestehenbleiben und die Weiterbildung zu Phalangen hat Verfasser ursächlich logischerweise besondere Verhältnisse in der morphologischen Gestaltung der Nebenstrahlen des Metapodiums angenommen. Mangelhafter Anschluß an den Hauptstrahl bedingt freies Weiterwachsen des Nebenstrahles, und das liefert die von Polydaktyliefällen her bekannten zehentragenden „Griffelbeine" bei Pferden. Die überaus gründliche Kritik der in der Literatur niedergelegten Fälle von Polydaktylie des Pferdes und einiger eigens beschriebener führt Verfasser zur Einteilung der Polydaktylie in 1. Teratologische P. (Spaltung, Verdoppelung usw.), echte Mißbildungen, Terata; und 2. Entwicklungsbedingte P., bisher „atavistische" genannt — Fälle, die auf abnormer Weiter- bzw. Überentwicklung normaler ontogenetischer Grundlagen beruhen. Sie können phylogenetische Entwicklungsstadien mehr oder weniger gut coupiert haben, oder die ursprüngliche Form hat bei der Weiterentwicklung gelitten. Demnach sind zu unterscheiden 2a formgerechte entwicklungsbedingte Polydaktylie und 2b mißgestaltete entwicklungsbedingte Polydaktylie. Gruppe 1—4 der Schilderungen des Verfassers gehören zu 2a, Gruppe 5 und 6 zu 2b. *Otto Zietzschmann.*

Fröhner, E., Lehrbuch der Toxikologie. 5. Aufl. Stuttgart: Enke 1927. Preis 21,— RM.

Die 5. Auflage des bekannten Lehrbuches hat einige Erweiterungen und Umarbeitungen aufzuweisen, so insbesondere die im Hinblick auf das „Dopen" der Rennpferde wichtigen Abschnitte über mikroanalytischen Alkaloidnachweis unter Mitwirkung von *G. Schroeter*. Auch die toxischen Eigenschaften neuzeitlicher Wurmmittel sowie neuerdings erkannte Futterschädlichkeiten haben Berücksichtigung erfahren.

Die dem Abschnitt „Chloroformvergiftung" angefügte Kasuistik über die toxische Wirkung des Chloralhydrats befaßt sich auch mit der Gefährlichkeit der intravenösen Verabfolgung dieses Narkoticums. Angesichts der kriegschirurgischen guten Erfahrungen mit diesem Mittel und unter Berücksichtigung des Umstandes, daß der intravenöse Chloralrausch beim Pferde für alle unvorbereitet

zu operierenden Patienten die Methode der Wahl ist, erscheint der von F. vertretene Standpunkt zu weitgehend.

Das Lehrbuch enthält auch in der neuen Auflage eine ausführliche, bis auf die neueste Zeit ergänzte Kasuistik und wird nach wie vor ein unentbehrliches Nachschlagewerk jeder tierärztlichen Bibliothek, dem Studierenden besonders mit dem allgemeinen Teil eine gute Grundlage für die Fachprüfung sein.

Reinhardt, Bernburg.

Stang-Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht. Band III. 755 S. mit 170 Abbildungen im Text, 5 mehrfarbigen und 27 schwarzen Tafeln. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. Geb. 40 RM.

Der 3. Band. enthält Stichworte und Artikel von Delafond bis Futterbau. Ein alphabetisches Übersichtsverzeichnis ist wieder beigegeben. Von Mitarbeitern sind zu nennen neben *Stang* und *Wirth*, *Knuth*, *Schnürer*, *Ehrhardt*, *Manninger*, *Günther*, *Kitt*, *Jaribinsky*, *Dürigen*, *Schnyder*, *R. Reinhardt*, *Fiebiger*, *Lührs*, *Fröhner*, *Wester*, *Duerst*, *Frei*, *Jakob*, *Schöttler*, *Bittner*, *Nöller*, *Schwendimann*, *Dahmen*, *Jansch*, *Pfeiffer*, *Dexler*, *Krölling*, *Benesch*, *Kral*, *Mayr*, *Hartl*, *Henneberg*, *Koch*, *Forssel*, *Pfeiffer*, *Schmidt*, *Mörkeberg*, *Bongert*, *v. Ostertag*, *Wilhelmi*, *Stoss*, *Nachtsheim*, *Honcamp*, *Fingerling* usw., alles Namen von gutem Klange, die für gediegene Arbeit bürgen. Die Ausstattung hat sich verbessert, wenn sich auch einige weniger gute Abbildungen vorfinden.

Wilhelm Rieck hat wiederum die biographischen Notizen bearbeitet.

Das schnelle Fortschreiten des Druckes ist entschieden zu begrüßen, und wir können den Herausgebern und Autoren dankbar sein, daß das groß angelegte Werk nunmehr schon zu einem Drittel erschienen ist. Mag die Fertigstellung weiter rüstig fortschreiten und das Werk sich als Nachschlagewerk bald recht bewähren.

Neumann-Kleinpaul.

Übele, Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Band II. 4. Auflage. Ulm: Ebner. In Leinen 52 RM.

Der 2. Band der 4. Auflage bringt wieder wie früher die Kapitel: Diagnose und Therapie der wichtigsten „Krankheitszustände" (ein sehr schlechtes Wort, wo es sich fast allgemein um „Vorgänge" und nicht „Zustände" handelt), ferner die Rezeptsammlung und das Inhaltsverzeichnis. Die *Klett-Metzger*sche Bearbeitung hat sich an das altbewährte Schema von *Übele* gehalten und in dieses die neuesten Ergebnisse unserer Wissenschaft sorgsam und, soweit sich es aus Stichproben ersehen läßt, auch vollständig eingefügt.

Das Werk wird seine Abnehmer finden, leider auch in Kreisen, für die es nicht geschrieben ist.

Neumann-Kleinpaul.

Zur Pathologie und Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Physiologie. Von Prof. Dr. **Walter Frei,** Direktor des veterinärpathologischen Instituts der Universität Zürich. Mit 20 Abbildungen. Berlin 1927. Verlag von Richard Schoetz. Preis: brosch. 9.60 RM.

Frei hat es unternommen, das *Sterilitätsproblem* vom *physiologischen Standpunkt* aus zur Darstellung zu bringen, nachdem die Forschungen auf den Gebieten des Geschlechtslebens, der inneren Sekretion und der Ernährung, besonders hinsichtlich der Vitaminfrage, neuerdings Unterlagen hierfür geschaffen haben. Während bisher die Sterilität der Tiere vorwiegend vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt behandelt worden ist, kam es *Frei* darauf an, das physiologisch-funktionelle Verständnis für die Ursachen, die Pathogenese und Therapie der Sterilität zu wecken. Das Buch umfaßt 196 Seiten. Im Ab-

schnitt A werden auf 17 Seiten Fragen der *Fertilität* erörtert, namentlich die Faktoren und Bedingungen der Fruchtbarkeit (Domestikation, Ernährung usw.). Der folgende Teil B beschäftigt sich mit der *Sterilität*. In einem *allgemeinen* Abschnitt werden die Verbreitung der Sterilität und die unmittelbaren Veranlassungen derselben behandelt, nämlich die Sterilität durch Störungen der Sexualperiodizität, infolge von Abnormitäten der Brunst, Sterilität durch Störungen der Konzeption sowie der Eieinbettung und Eientwicklung. Überall leiten eingehende Darlegungen über die Physiologie zur Pathologie über. Das gleiche Prinzip ist in dem fast 100 Seiten umfassenden Abschnitt über die *spezielle* Ätiologie der Sterilität durchgeführt. Von intragenitalen Sterilitätsursachen werden diejenigen ovarieller, tubärer, uteriner und vulvovaginaler Art dargestellt und von den extragenitalen diejenigen endogener Art (Alter, endokrine Drüsen, Nervensystem, Milchdrüse in ihren Beziehungen zur Sterilität) und exogener Art (alimentäre Sterilitätsursachen, mangelhafte Belichtung).

Es besteht kein Zweifel, daß die Kenntnis der normalen Vorgänge und Zustände die Grundlage für das Verständnis und die Beurteilung von abnormen Prozessen und ihren Auswirkungen bilden muß. Hieran mangelt es aber leider nicht selten, und es läßt sich nicht leugnen, daß wir auf dem erst innerhalb der letzten 25 Jahre mehr bearbeiteten Gebiet der Sterilität der Haustiere in vieler Hinsicht bisher weit davon entfernt waren, einen genügend festen Boden physiologischer (und anatomischer) Tatsachen zu besitzen. Es ist deshalb sehr verdienstvoll von *Frei*, an die Ausfüllung dieser Lücke herangegangen zu sein. Er hat als vielseitig interessierter Forscher und vortrefflicher Kenner der Literatur gesicherte Tatsachen und schwankende Theorien in ein klar gegliedertes System gebracht. Er hat das von der hohen Warte des weitblickenden Wissenschaftlers getan, dem es darauf ankommt, große Zusammenhänge physiologischer und pathologisch beeinflußter Lebensvorgänge aufzudecken. Er wollte dabei zugleich Fragestellungen formulieren. Hierin scheint mit ein wichtiges Verdienst des Freischen Buches mit zu liegen, daß es durch seine geistvollen Erklärungsversuche und Gedankengänge, mit denen der Autor vielfach die Lücken unserer Erkenntnis zu überbrücken versucht, *anregend für weitere Forscherarbeit auf dem Gebiet der pathologischen Physiologie der Sexualorgane* wirkt.

Ein letzter Abschnitt beschäftigt sich mit der Prophylaxis und Therapie der Sterilität, der nur 15 Seiten umfaßt und der, entsprechend der Anlage des Buches und der Einstellung des Autors, dieses für die Praxis wichtige Gebiet naturgemäß nicht eingehend behandeln kann und will. *Richter* (Leipzig).

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald. — Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei.

Von

Kurt Wagener, Insel Riems,

jetzt Oberassistent des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

(*Eingegangen am 17. September 1927.*)

Bei der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (M.K.S.) hat man von jeher der unschädlichen Beseitigung des von den erkrankten Tieren ausgeschiedenen Ansteckungsstoffes als einer Hauptverbreitungsquelle dieser Seuche besondere Beachtung geschenkt. So enthalten das Reichsviehseuchengesetz und seine Ausführungs- und Zusatzbestimmungen eine Reihe von Sondervorschriften, die alle auf die Vernichtung des Ansteckungsstoffes abzielen. Diese Vorschriften stützen sich zum größeren Teil auf empirische oder bei anderen Seuchen gemachte Erfahrungen, zum kleineren Teil auf exakte experimentelle Arbeitsergebnisse. Abgesehen von rein wissenschaftlichen Untersuchungen über die Tenazität des Virus der M.K.S. bei verschiedenen Hitzegraden, gegenüber chemischen Reagenzien und der Austrocknung liegen Untersuchungen über die Tenazität des Virus in der Außenwelt unter natürlichen Verhältnissen verhältnismäßig spärlich vor. Im Rahmen dieser Betrachtungen berücksichtige ich nicht diejenigen Untersuchungen, die über das Vorkommen und die Haltbarkeit des Virus im Tierkörper gemacht worden sind, sondern nur diejenigen, die das Virus in den tierischen Ausscheidungen und außerhalb des Tierkörpers betrachten.

Hecker[1, 2] und auch *Löffler*[4] haben Untersuchungen über die Tenazität des Virus in Dunghaufen angestellt und gefunden, daß das Virus in einer Tiefe von 20—60 cm in 9—3 Tagen abgetötet ist. *Löffler* stellte weiterhin Untersuchungen darüber an, ob und wie lange sich das Virus in der Milch hält. *Lebailly*[3] stellte fest, daß die Tiere und ihre Ausscheidungen nur in den ersten Tagen nach der Infektion für die Ansteckung anderer Tier gefährlich sind, daß dagegen 4 Tage nach Ausbruch der 1. Aphthe die Tiere schon ungefährlich sind, da sie kein infektionstüchtiges Virus mehr ausscheiden, daß auch zu dieser Zeit ohne vorherige Anwendung von Desinfektionsmitteln neue Tiere ohne Gefahr in den Stall eingestellt werden können. *Vallée* und *Carré*[7] stellten ebenfalls in Bestätigung der Untersuchungen von *Lebailly*[3] fest, daß die Ställe und Gehöfte ohne Desinfektion

binnen kurzer Zeit sich selbst entseuchen. *Reppin*[5] dagegen fand, daß das Virus im Speichel m.k.s.-kranker Tiere bis zum 6. Tage nach der Infektion im infektionstüchtigen Zustand nachweisbar ist, daß dagegen das Virus im Mundhöhlensekret, das nicht nur Speichel, sondern auch von Blasendecken stammende Epithelreste enthält, bis zum 11. Tage nach der Infektion infektionsfähig für das Meerschweinchen ist. Er wies auch eindeutig nach, daß dem Virus in Gewebsfetzen eingeschlossen für die Bekämpfung eine ungleich größere Bedeutung zukommt als dem Speichel, insofern als in besonderen Versuchen sich gewebshaltige Virusproben in einem höheren Prozentsatz (89%) infektionstüchtig erwiesen als gleichzeitig entnommener Speichel (22%). *Trautwein*[6], der neuerdings das Verhalten des Virus in der Außenwelt prüfte, fand, daß seine Tenazität eine weit größere ist, als allgemein angenommen wird. Er fand, daß Virus in Form der Aphthenflüssigkeit (Lymphe) an Wegsand im Stall 7 Tage, an Wegsand im Freien 11 Tage, an Stallschmutz im Stall 7 Tage, an Baumwollappen im Zimmer 5 Tage, in Uhrschälchen im Stall 7 Tage lang sich infektionstüchtig erhält. Das Virus in Aphthendecken eingeschlossen erwies sich bei *Trautweins*[6] Versuchen frei aufgehängt im Zimmer 9 Tage, frei aufgehängt im Stall 10 Tage, in feuchtem Stallschmutz im Stall 8 Tage, in trockenem Stallschmutz im Stall 14 Tage, in trockenem Stallschmutz im Freien 43 Tage, in Wasser im Freien 41 Tage, frei aufgehängt im Freien 67 Tage lang infektionstüchtig.

Die *englische Kommission*[8] hat die Tenazitätsversuche ebenfalls vorgenommen und ihre Resultate noch bedeutend erweitert. Die Autoren fanden nach Antrocknung des Virus an Filtrierpapier noch nach 2 Tagen, Seidenläppchen 7 Tagen, Wolläppchen 14 Tagen, an bzw. in gesalzener Butter 14 Tagen, an Sand 14 Tagen, Rinderhaaren 4 Wochen, Mehl 2—7 Wochen, Heu 8—15 Wochen und Kleie 8—20 Wochen Infektiosität. Bei Verwendung von Virusblut statt Lymphe waren das Heu höchstens 3—4 Wochen und die übrigen genannten Substrate höchstens 4 Tage infektiös. Auch in den Versuchen der *amerikanischen Kommission*[9] war das Virus in Heu oder Gartenerde 25—30 Tage infektiös.

Schon aus diesen experimentellen Untersuchungen geht ganz eindeutig hervor, daß dem sogenannten Aphthendeckenvirus für die Verbreitung der M.K.S. eine weit größere Bedeutung zukommt als dem reinen Speichel, und daß diesem Ansteckungsstoff bei unseren neuzeitlichen M.K.S.-Bekämpfungsmaßnahmen eine entsprechende Beachtung geschenkt werden muß.

Ich habe im Rahmen von Untersuchungen über neuzeitliche hygienische Abwasserbeseitigung das Verhalten des M.K.S.-Virus in Abwässern geprüft. Angaben über diese Materie habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich bemüht, die Versuchsbedingungen so zu gestalten, daß sie den natürlichen Verhältnissen möglichst weitgehend entsprechen. Eine Prüfung der Tenazität des reinen Lymphevirus in Abwässern konnte aus rein technischen Gründen nicht stattfinden, da selbst größere Lymphemengen in den zu den Versuchen benutzten Abwassermengen alsbald so stark verdünnt worden wären, daß ein späterer Nachweis nicht mehr möglich gewesen wäre. Es kam daher nur Apthendeckenvirus zur Verwendung, das, wie oben dargelegt, eine größere Widerstandsfähigkeit in der Außenwelt besitzt und deswegen für Tenazitätsversuche besonders geeignet ist.

Die Versuche wurden angestellt in einer Abwässerbeseitigungsanlage (Kläranlage), in der die Abwässer der Staatlichen Forschungsanstalten zusammenflossen, und zwar sämtliche Abwässer aus den wissenschaftlichen Laboratorien, die Spülwässer aus den technischen Serumbereitungsräumen, denen meistens reichlich Blut oder Blutbestandteile beigemengt waren, weiterhin die Spülwässer aus den Operationsräumen, sämtliche Abwässer der Schlacht- und Fleischfabrikationsräume und schließlich die durch die Spülklosetts innerhalb der Anstalten beseitigten menschlichen Fäkalien. Tierische Fäkalien enthielten die Abwässer nur, soweit sie in den Schlachträumen, der Darmschleimerei sowie in den Operationsräumen anfielen; Jauche und flüssige Fäkalien aus den Stallungen wurden gesondert abgeleitet und kamen nicht in die für die Versuche benutzte Kläranlage. Die genannten Abwässer mußten je nach der Länge des Weges, den sie bis zur Kläranlage zu durchfließen hatten, durch verschiedene Revisionsschächte, die in die Rohrleitungen eingeschaltet waren, fließen, um schließlich in einer großen gemeinsamen Leitung zusammenzutreffen, die dann hinter einem weiteren großen Revisionsschacht in die eigentliche Kläranlage einmündete. Die Kläranlage bestand aus einem Faulkammersystem und einem sogenannten biologischen Tropfkörper. Das Faulkammersystem bildeten 3 hintereinander liegende, ausgemauerte, nach oben abgeschlossene Gruben, die die Abwässer nacheinander durchfließen mußten. In ihnen fand zunächst eine weitgehende Vorklärung des Abwassers statt, dergestalt, daß alle spezifisch schweren, korpuskulären Bestandteile sich meist schon in der 1. Faulkammer (= Grube 1) zu Boden setzten und mit der übrigen Abwassermasse in Fäulnis übergingen. Nicht alle korpusculären Bestandteile senkten sich zu Boden, sondern eine gewisse Menge blieb suspendiert bzw. sammelte sich an der Oberfläche an und bildete die sogenannten Schwebestoffe. Grube 1 besaß einen Überlauf, der nach Füllung der Grube das vorgeklärte Abwasser in die 2. Faulkammer (= Grube 2) leitete, von wo es in gleicher Weise nach Grube 3 gelangte. Demnach enthielt das Abwasser in Grube 1 die meisten festen Bestandteile, die dem Abwasser in Grube 1 eine schlammige Beschaffenheit verliehen. Es war stets ein sehr starker schlammiger Bodensatz und auch eine reichliche Absonderung von Schwebestoffen vorhanden, die in einer Schicht von 30—40 cm auf der Oberfläche sich befanden. Grube 2 zeigte in weit geringerem Maße das eben skizzierte Bild, in Grube 3 waren fast nur noch flüssige Bestandteile ohne wesentliche Bodensatz- und Schwebestoffansammlungen vorhanden. Von hier gelangte das vorgeklärte, d. h. das von seinen fäulnisfähigen Bestandteilen weitgehend befreite Abwasser in mehr oder weniger großen Zeitabständen je nach Zustrom durch eine automatische Vorrichtung auf den sogenannten biologischen Tropfkörper, wo das vorgeklärte Abwasser einer weiteren

Klärung durch Oxydationsprozesse entgegengeführt wurde. Diese gesamte Anlage ist jetzt außer Betrieb, da sie sich bei Vergrößerung der Anstalten als zu klein erwies. Sie wurde ersetzt durch eine größere Kläranlage nach dem System Imhoff (Schlammaktivierung).

Die Tenazität des M.K.S.-Virus wurde nun in den 3 oben beschriebenen Faulkammern geprüft. Sie enthielten, wie dargelegt, eine gleichmäßige Mischung von häuslichen und gewerblichen Abwässern wie sie unter praktischen Verhältnissen auch an anderen Orten, z. B. Schlachthäusern, Molkerstallungen, vielleicht auch Abdeckereien oder Institutsbetrieben vorkommen. Meine Versuche begannen im Mai 1926 und wurden bis Ende März 1927 fortgesetzt, erstrecken sich also nahezu über den Zeitraum eines ganzen Jahres; sie wurden somit unter den verschiedensten äußeren jahreszeitlichen Einflüssen ausgeführt. Die während der einzelnen Versuche herrschenden Temperaturen sowohl innerhalb der Gruben im Abwasser wie auch die Außenlufttemperaturen im Schatten sind während der Hauptversuche stets genau ermittelt und protokollarisch festgelegt worden. Während der Hauptversuche wurde in größeren Zeitabständen auch eine Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des Abwassers in den einzelnen Gruben vorgenommen.

Die Versuchsanordnung war folgende:

Aphthendecken von je einer Planta von Meerschweinchen, die sich auf der Höhe der M.K.S.-Infektion (24—36 Stunden p. i.) befanden, wurden einzeln in eine Lage gewöhnlichen Verbandmulls gehüllt, an Fäden gebunden und in einem Drahtkorb (wie sie im Laboratorium zur Aufbewahrung von Nährböden gebräuchlich sind) auf einem stärkeren Draht aufgereiht. Später, als sich herausstellte, daß die Mullumhüllungen gegenüber der für die Versuche notwendigen Aufenthaltsdauer im Abwasser nicht widerstandsfähig genug waren, wurde um die Mullumhüllung noch eine einfache Lage aus Fliegendrahtgaze gegeben, und die Proben an dünnen Drähten in den Körben aufgereiht. Die Öffnung der Körbe wurde oben mit einer Lage Drahtgaze verschlossen, damit beim Herausnehmen der Körbe sie nicht mit Sink- und Schwebestoffen vollgefüllt wurden. Jede Grube wurde zum Versuche jeweils mit einem Korbe solcher Aphthendeckenproben, deren Virulenz zu Beginn des Versuches jedesmal ermittelt wurde, beschickt. In geeigneten Zeitabständen wurden nun aus den Gruben und Körben Proben entnommen, dabei die jeweils herrschende Außenluft- und Abwassertemperatur festgestellt, und die Proben in sterilen Porzellanmörsern mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Mit diesen Aphthendeckenemulsionen von je einer Probe wurden stets 3 Meerschweinchen infiziert, die nach der Infektion einzeln, vollkommen isoliert gehalten wurden. Dadurch, daß 3 Meerschweinchen für jede Probe als Testtiere verwandt wurden, konnten bei ungleichmäßiger Empfänglichkeit der Meer-

schweinchen gegenüber einem abgeschwächten Infektionsmaterial gleichmäßige und eindeutige Ergebnisse erzielt werden. Auch gebot sich diese Maßnahme, weil mit dem interkurrenten Eingehen von Meerschweinchen nach Infektionen mit dem stark verunreinigten Material gerechnet werden mußte. Wenn sich eine Probe nach mehr oder weniger langem Aufenthalt in einer Grube als nicht mehr infektiös für 3 Meerschweinchen erwies, wurden trotzdem noch weitere Proben zu späteren Terminen geprüft, um mit größerer Sicherheit das Aufhören der Infektiosität an einer größeren Reihe von Meerschweinchen in ununterbrochener Reihenfolge zu ermitteln. Bei diesem Vorgehen zeigten sich hin und wieder noch einzelne Proben infektiös, nachdem schon mit früheren Proben Meerschweinchen nicht mehr infiziert werden konnten. Ich führe diese Erscheinung auf eine ungleichmäßige Beschaffenheit der Meerschweinchenaphthendecken zurück, die von verschiedenen Meerschweinchen stammend, sowohl hinsichtlich ihrer Dicke und damit ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen, wie auch hinsichtlich der Virulenz Unterschiede aufweisen mußten. Durch die beschriebene Versuchsanordnung wurde diese Tatsache von vornherein in Rechnung gezogen. Ich habe bei meinen Versuchen in der Regel mit Meerschweinchenvirus gearbeitet, nachdem ich schon bei früheren Tenazitätsversuchen ermittelt hatte, daß zwischen dem Meerschweinchenvirus und dem Virus von Großtieren keine unterschiedlichen Ergebnisse erzielt werden. Diese Tatsache bestätigte auch der zweite Hauptversuch, der mit Schweinevirus angestellt wurde.

Meine Versuche habe ich in 2 Vorversuche und 6 Hauptversuchsreihen gegliedert und dabei insgesamt 938 Meerschweinchen verwandt, von denen 133 als Virusspender und 805 als Testtiere dienten.

1. Vorversuch (Tab. 1).

Da ursprünglich nicht mit einer allzulangen Tenazität des Virus im Abwasser gerechnet wurde, war der 1. Vorversuch für eine Dauer von

Tabelle 1.

Tag	Datum	Ergebnis		
		Grube 1	Grube 2	Grube 3
1.	21. V. 1926	0*	0	+++**
2.	22. V. 1926	0	+++	+++
3.	23. V. 1926	0	+++	+++
4.	24. V. 1926	0	+++	+++
5.	25. V. 1926	0	+++	+++
6.	26. V. 1926	0	+++	+++

* 0 = nicht infektiös.
** + = Infektion bei 1 Meerschweinchen.
++ = Infektion bei 2 Meerschweinchen.
+++ = Infektion bei 3 Meerschweinchen.

6 Tagen berechnet. Während in Grube 2 und 3 das Virus während des ganzen 6tägigen Versuches voll infektionsfähig blieb, war es auffallenderweise in Grube 1 sofort abgestorben. Ein Grund hierfür konnte in äußeren Verhältnissen nicht ermittelt werden.

2. Vorversuch (Tab. 2).

Auch hier zeigte sich das Virus während der ganzen auf 10 Tage verlängerten Versuchsdauer in Grube 2 und 3 infektiös; dagegen in Grube 1 höchstens 7 Tage. Da hier bei 3maliger weiterer Prüfung das Virus keine Infektion mehr auslöste, muß angenommen werden, daß es nach 7 Tagen abgestorben war.

Tabelle 2.

Tag	Datum	Ergebnis		
		Grube 1	Grube 2	Grube 3
1.	4. VI. 1926	+++	+++	+++
2.	5. VI. 1926	+++	+++	+++
3.	6. VI. 1926	+++	+++	+++
4.	7. VI. 1926	0	+++	+++
5.	8. VI. 1926	0	++	++
6.	9. VI. 1926	0	+++	+++
7.	10. VI. 1926	+	+++	+++
8.	11. VI. 1926	0	+	+++
9.	12. VI. 1926	0	0	+++
10.	13. VI. 1926	0	+	0

1. Hauptversuch (Tab. 3).

Die beiden Vorversuche waren insofern überraschend, als mit einer so langen wie in den Vorversuchen ermittelten Tenazität des M.K.S.-Virus in Abwässern von vornherein nicht gerechnet worden war. Nach dem Ergebnis des 2. Vorversuches, das das des 1. weitgehend bestätigte, wurde in den nun vorgenommenen Hauptversuchen die Versuchsdauer noch weiter ausgedehnt. Trotzdem die Versuche im Hochsommer bei Lufttemperaturen von 18—29° C im Schatten vorgenommen wurden, zeigte das Virus wieder eine vorher bei der Versuchsanstellung nicht erwartete Lebensdauer. In Grube 1 schien das Virus vom 10. Tage an an Infektiosität eingebüßt zu haben, obgleich es am 14. Tage bei einem Meerschweinchen noch einmal wieder eine Infektion auslöste. Der Versuch mußte leider vorzeitig abgebrochen werden, da die Mullumhüllungen der Aphthendecken vom 12. Tage an so verfault waren, daß die Aphthendecken im Abwasser verloren gingen. Die noch vorgefundenen Aphthendecken hatten im Gegensatz zu ihren Umhüllungen durch die Fäulnisvorgänge weniger gelitten, sondern konnten in gewohnter Weise im Mörser verrieben werden.

Tabelle 3. (*1. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp. ° C	Ergebnis	Abwasser-temp. ° C	Ergebnis	Abwasser-temp. ° C	Ergebnis
1.	9. VII. 1926	—	—	+++	—	+++	—	+++
2.	10. VII. 1926	—	—	+++	—	+++	—	+++
3.	11. VII. 1926	—	—	+++	—	+++	19,5	+++
4.	12. VII. 1926	21	19,5	+++	19,5	++	19,0	+++
5.	13. VII. 1926	25	19,0	++	19,0	+++	19,0	+++
6.	14. VII. 1926	27	19,0	+++	19,0	+++	18,0	++
7.	15. VII. 1926	29	18,0	++	18,0	+	18,0	++
8.	16. VII. 1926	20	17,0	+++	18,0	+++	17,0	+++
9.	17. VII. 1926	24	17,0	+	17,0	++	17,0	++
10.	18. VII. 1926	28	20,0	+	18,0	++	18,0	+++
11.	19. VII. 1926	26	19,0	0	20,0	+++	18,0	++
12.	20. VII. 1926	24	21,0	0	20,0	++	19.0	+
13.	21. VII. 1926	20	21,0	0	19,0	0	18,0	+
14.*	22. VII. 1926	18	19,0	+	18,0		17,0	
15.**	23. VII. 1926	18	18,0	0	17,0		17,5	
16.	24. VII. 1926	24	20,0		18,0			

* Umhüllungen der Proben in Grube 2 und 3 verfault.
** Desgleichen in Grube 1.

2. Hauptversuch (Tab. 4).

Dieser Versuch stellt eine mit Schweineaphthendecken angestellte Kontrolle des 1. Hauptversuches dar, die nahezu gleichzeitig (8 Tage später), also unter gleichen jahreszeitlichen Verhältnissen vorgenommen wurden. Auch hier beeinträchtigte die eintretende Zerstörung der Mullumhüllungen das endgültige Ergebnis. Diejenigen Proben, deren

Tabelle 4. (*2. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp. ° C	Ergebnis	Abwasser-temp. ° C	Ergebnis	Abwasser-temp. ° C	Ergebnis
2.	16. VII. 1926	20,0	17	+++	18	++	18,0	++
3.	17. VII. 1926	24,0	17	++	17	++	17,0	+++
5.	19. VII. 1926	26,0	19	+	20	++	18,0	++
7.	21. VII. 1926	20,0	21	+	19	+++	19,0	+++
8.	22. VII. 1926	18,0	19	++	18	+++	18,0	+
9.	23. VII. 1926	18,0	18	+++	17	+++	17,0	++
10.	24. VII. 1926	24,0	20	+	18	+++	17,5	++
12.*	26. VII. 1926	20,0	—		20	+++	19,0	+
13.	27. VII. 1926	16,5	—		17	+	17,5	++
14.	28. VII. 1926	15,0	—				17,0	+++

* In Grube 1 sind die Umhüllungen der Proben verfault.

Umhüllungen noch erhalten waren, zeigten sich bis zum Ende des Versuchs infektiös.

3. Hauptversuch (Tab. 5).

Entsprechend den bei den ersten beiden Hauptversuchen gemachten Erfahrungen wurden die Virusproben nunmehr mit einer weiteren einfachen Lage Fliegendrahtgaze lose umhüllt und die Versuchsdauer weiterhin verlängert. Obgleich auch dieser Versuch im Hochsommer bei Außentemperaturen von 15—22° C im Schatten und Abwassertemperaturen von 16,5—22° C vorgenommen wurde, erwies sich das Virus während der ganzen 3wöchigen Dauer infektiös.

Tabelle 5. (*3. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp.° C	Ergebnis	Abwasser-temp.° C	Ergebnis	Abwasser-temp.° C	Ergebnis
1.	3. VIII. 1926	21	16,5	+++	17,5	+++	16,5	+++
5.	7. VIII. 1926	21	17,5	+++	17,5	++	17,0	+
8.	10. VIII. 1926	22	18,0	+	18,5	+++	18,5	+
11.	13. VIII. 1926	20	18,0	+++	17,5	+++	17,5	+++
14.*	16. VIII. 1926	20	18,0	++	17,5	0*	17,5	0
17.	19. VIII. 1926	18	18,0	++	17,0	++	17,5	++
19.	21. VIII. 1926	18	17,0	+++	16,5	+++	16,0	+++
21.**	23. VIII. 1926	15	22,0	+	18,0	+	17,0	+**

* Grube 2: 2 Meerschweinchen tot.
** Grube 3: 1 Meerschweihchen tot.

4. Hauptversuch (Tab. 6).

Dieser Versuch wurde im Herbst angestellt und stützt sich hinsichtlich seiner Dauer auf die bei den früheren Versuchen gemachten Erfahrungen. Die Abwassertemperaturen sind insbesondere zu Beginn des Versuches die gleichen wie im 3. Hauptversuch; sie nehmen gegen Ende des Versuchs allmählich ab. Obgleich niedrige Temperaturen dem Virus im allgemeinen günstiger sind, nimmt hier die Infektiosität mit den Temperaturen allmählich ab, ein Zeichen, daß die Temperatur für die Konservierung des Virus im Abwasser nicht das *allein* ausschlaggebende Moment ist, sondern daß wahrscheinlich die Intensität der biologischen Umsetzungen dabei eine bedeutsame Rolle spielt. Das zeigt auch Tab. 6 insofern, als das Virus in Grube 1, wo die stärksten Fäulnisvorgänge sich abspielten, sich am wenigsten lange hält. Die Verhältnisse in Grube 2 und 3 zeigen eine gleiche deutliche Abstufung. Immerhin ist als beachtliches Ergebnis dieses Versuches festzustellen, daß das M.K.S.-Virus sich im Herbst 17—43 Tage im Abwasser infektionstüchtig zu halten vermag.

Tabelle 6. (*4. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp.°C	Ergebnis	Abwasser-temp.°C	Ergebnis	Abwasser-temp.°C	Ergebnis
3.	6. IX. 1926	18,0	18	++	18,0	+++	17,0	+++
6.	9. IX. 1926	11,0	17	0	17,0	+++	16,5	+++
11.	14. IX. 1926	14,0	16	++	15,5	+++	15,5	+++
14.	17. IX. 1926	8,5—16,0	15	++	15,0	+++	15,0	++
17.	20. IX. 1926	20,5	18	+(2 tot)	16,0	+++	16,0	++
20.	23. IX. 1926	8,0—16,0	16	0	15,5	+++	15,0	+++
23.	26. IX. 1926	8,0—17,0		0	15,0	+++	14,5	+++
27.	30. IX. 1926	8,0—16,0			15,0	++	14,0	++
31.	4. X. 1926	8,0—26,5			15,0	0	14,5	+++
39.	12. X. 1926	4,0—17,0			13,0	+	13,0	++
43.	16. X. 1926	6,0—13,5			13,0	0	12,0	+
49.	22. X. 1926	0,5—7,0			11,0	0	10,5	0
53.	26. X. 1926	0,5—7,0			11,0	0	10,5	0
57.	30. X. 1926	1,0—7,0			13,0	0	11,0	0

Tabelle 7. (*5. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp.°C	Ergebnis	Abwasser-temp.°C	Ergebnis	Abwasser-temp.°C	Ergebnis
5.	12. X. 1926	2,0—17,0	13	0	13,0	+++	13,0	+++
9.	16. X. 1926	6,0—13,5	15	+++	—	—	—	—
						1 tot		
13.	20. X. 1926	1,0—8,0	12	0	12,0	++	12,0	+++
				1 tot		1 tot		
20.	27. X. 1926	2,0—8,0	9	+	10,0	++	11,0	++
				2 tot		1 tot		1 tot
23.	30. X. 1926	1,0—7,0	12	+	13,0	++	11,0	++
29.	5. XI. 1926	3,0—7,0	10	0	—	—	—	—
31.	7. XI. 1926	2,0—8,0	—	—	10,0	+++	10,5	++
						1 tot		
36.	12. XI. 1926	3,0—11,0	13	+	9,0	++	9,0	+++
40.	16. XI. 1926	0,5—14,0	13	0	—	—	—	—
46.	22. XI. 1926	4,5—11,0	13	0	10,0	+	9,5	+
51.	27. XI. 1926	2,0—6,5	10	0	9,5	+	—	—
54.	30. XI. 1926	0—6,0	—	—	—	—	8,5	0
58.	4. XII. 1926	—2 bis +4	9	0	—	—	—	—
60.	6. XII. 1926	1,0—3,0	—	—	—	—	7,0	0
65.	11. XII. 1926	7,0—8,0	9	0	10,0	++	9,0	+++
78.	24. XII. 1926	0—2,0	16	0	7,0	0	5,0	0
89.	4. I. 1927	3,0—5,0	11	0	7,0	0	5,0	0
99.	14. I. 1927	0—3,0	—	—	6,0	+	6,0	0
140.	24. II. 1927		—	—	4,0	0	4,0	0

5. Hauptversuch (Tab. 7).

Dieser Versuch wurde im Spätherbst und Winter 1926 ausgeführt. Die Temperaturen der Außenluft bewegten sich während der ganzen Versuchsdauer um den Gefrierpunkt. Der Versuch stellt eine Bestätigung der beim 4. Hauptversuch ermittelten Ergebnisse hinsichtlich der Tenazitätsdauer dar. Andererseits bestätigt er die dort gemachte Erfahrung der Konservierungsbedingungen im Abwasser. Entsprechend den auf das Abwasser übertragenen niedrigen Temperaturen waren die Zersetzungsvorgänge in den Gruben offensichtlich nicht so lebhaft; das Virus hielt sich in Grube 1, wo es im 4. Hauptversuch nur 17 Tage infektionsfähig war, jetzt 36 Tage lang, in Grube 3 65 Tage und in Grube 2 sogar 99 Tage, also ein volles Vierteljahr infektionsfähig. Da nach diesem Termin nur noch eine Virusprobe in jeder Grube zur Verfügung stand, wurde der letzte Testversuch in einem größeren Zeitabstand nach weiteren 41 Tagen vorgenommen. Dabei erwies sich das Virus als nicht mehr infektionsfähig. Das Absterben des Virus im Abwasser erfolgt also zur Winterzeit erst nach mehr als 100 Tagen.

6. Hauptversuch (Tab. 8).

Während der Versuchsvornahme, die im Winter und zeitigen Frühjahr stattfand, war in Grube 1 eine außerordentlich starke Verschlammung eingetreten. Die Gruben waren alle, da ihre Außerbetriebsetzung wegen Um- und Neubauten bevorstand, längere Zeit nicht mehr gereinigt worden. In Grube 1 war das Virus zwischen dem 14. und 30. Tag abgestorben. In Grube 2 und 3 dagegen erwies es sich in Bestätigung der im 5. Hauptversuch erzielten Ergebnisse bis zum Ende des Versuchs infektionstüchtig. Der Versuch mußte nach 103 Tagen abgebrochen werden, da die Kläranlage dann außer Betrieb gesetzt und abgebrochen

Tabelle 8. (*6. Hauptversuch.*)

Tag	Datum	Außenluft-temp. ° C	Grube 1		Grube 2		Grube 3	
			Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis	Abwasser-temp. °C	Ergebnis
6.	21. XII. 1926	0—3	9	+	5	++	2	+++
14.	29. XII. 1926	4—6	7	+++	7	+++	9	++
								1 tot
30.	14. I. 1927	0—3	6	0	6	+++	6	++
33.	17. I. 1927	0—2	6	0	—	—	—	—
34.	18. I. 1927	0—3	6	0	—	—	—	—
40.	24. I. 1927		8	0	3	++	4	+++
71.	24. II. 1927		4	0	4	+	4	0
77.	2. III. 1927		9	0	5	+	6	++
93.	18. III. 1927				6	+	5	++
103.	28. III. 1927				9	0	7	++

wurde. *Auch dieser letzte Versuch zeigte eindeutig, daß das Virus der M.K.S. im Winter sich über $^1/_4$ Jahr im Abwasser im Zustande der Infektionsfähigkeit erhalten kann.*

Aus meinen Versuchen geht zunächst einmal ganz eindeutig hervor, daß das Virus der M.K.S. sich im Abwasser außerordentlich viel länger zu halten vermag, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt war. Die Versuche bestätigen also auch die schon von *Trautwein*[6] gefundene Tatsache, daß das M.K.S.-Virus keineswegs, wie man früher vielfach annahm, zu den leicht zerstörbaren Virusarten gehört, sondern daß es sich im Zusammenhang mit Gewebe in der Außenwelt unter Umständen recht lange infektionstüchtig zu halten vermag. Die von mir ermittelten Zeiten dürften neben den der *englischen Kommission*[8] die längsten bis jetzt ermittelten Tenazitätsdauern des M.K.S.-Virus unter *natürlichen* Verhältnissen (nicht Laboratoriumsverhältnissen) sein. Unter der bei Aufstellung der Versuchspläne noch bestehenden Annahme einer vielleicht geringen Tenazität des Virus im Abwasser haben die Versuche bzw. die Klärung der Frage teilweise gelitten. Während der ersten im Sommer vorgenommenen Versuche hat das Virus sich nahezu immer bis zum Ende der Versuchsdauer gehalten, so daß die endgültige Tenazität nicht festgelegt werden konnte (1. und 2. Vorversuch, 1. bis 3. Hauptversuch). Die Ergebnisse besagen, daß sich das Virus in den Sommermonaten Juni, Juli, August bei Abwassertemperaturen von 17—21° C mindestens 14—21 Tage infektiös erhält. Die Infektiosität übertraf in den genannten Versuchen die Versuchsdauer, so daß mit einer längeren Tenazität praktisch gerechnet werden muß. Erst nach Zugrundelegung der in diesen Versuchen gemachten Erfahrungen konnte im 4. Hauptversuch festgestellt werden, daß sich das Virus im September und Anfang Oktober bei Abwassertemperaturen von 13 bis 18° C zwischen 43 und 49 Tagen infektiös erhält. Die Tenazität des Virus erfährt in den Wintermonaten und im Frühjahr bei Abwassertemperaturen von 4—13° C, wie aus dem 5. und 6. Hauptversuch hervorgeht, eine weitere Steigerung; es hielt sich in meinen Versuchen 99 bzw. 103 Tage sicher infektiös. Bei einer am 140. Tage vorgenommenen Prüfung erwies es sich nicht mehr infektiös. Es scheint also zwischen dem 103. und 140. Tage abzusterben.

Was nun die konservierenden Einflüsse des Abwassers angeht, so ist nach den vorliegenden Versuchen ganz augenscheinlich, daß ein Hauptfaktor dabei die Temperatur des Abwassers ist. Die schon in vielen anderen experimentellen Untersuchungen beobachtete Tatsache, daß die Tenazität des Virus mit der Erhöhung der Temperatur abnimmt und mit ihrer Erniedrigung steigt, konnte auch bei meinen Versuchen bezüglich des Abwassers beobachtet werden.

Beim Abwasser spielt die Temperatur insofern noch eine weitere beachtliche Rolle, als ihre Erhöhung die Fäulnis- und Zersetzungsvorgänge, die ja im wesentlichen bakterieller Natur sind, außerordentlich begünstigt. Fäulnisvorgänge scheinen nach meinen Untersuchungen aber die Lebensfähigkeit des M.K.S.-Virus zu beeinträchtigen. Denn in den Gruben, in denen das Abwasser seine größte Fäulnisfähigkeit besaß (Grube 1 und z. T. auch Grube 2), hielt sich das Virus in allen Versuchen kürzere Zeit infektiös als in Grube 3, wo es seine Fäulnisfähigkeit zum größten Teil schon eingebüßt hatte.

Von dem Maße der Zersetzungsvorgänge ist offensichtlich die Reaktion des Abwassers abhängig. Sie wies in der Grube 1 stets eine schwachsaure bzw. saure Reaktion auf, während sie in den beiden anderen Gruben immer eine Reaktion näher dem Neutralpunkt bzw. neutrale Reaktion zeigte. Reaktionen um den Neutralpunkt scheinen für die Konservierung des Virus geeigneter zu sein als solche, die nach der sauren oder alkalischen Seite starke Abweichungen zeigen.

In rein praktischer Hinsicht muß aus vorliegenden Versuchen nun weiterhin gefolgert werden, daß der unschädlichen Beseitigung der Abwässer wegen der hohen Virustenazität in ihnen bei der Bekämpfung der M.K.S. eine entsprechende Beachtung zu schenken ist. Nach den in den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems gemachten Erfahrungen kommt es oft vor, daß von m.k.s.-kranken Tieren im akuten Verlauf der Seuche größere Epithelfetzen abgestoßen werden (es sind bis zu handtellergroße, derbe und nachweislich infektiöse Epithelfetzen in der Stallstreu gefunden worden). Solches virulentes Material gelangt sehr leicht mit dem Trinkwasser aus den Krippen oder beim Scheuern und sonstigen Reinigen des Stalles in den allgemeinen Abwasserstrom, der sich je nach der hygienischen Vollkommenheit des Stalles an mehr oder weniger geeignete Plätze ergießt. Dasselbe kann mutatis mutandis in Schlachthäusern, Abdeckereien, Molkerstallungen in Städten der Fall sein. Je nachdem, wohin solche Abwässer geleitet werden, stellen sie eine mehr oder weniger große Gefahr für die Verbreitung der M.K.S. dar. Selbst über weitere Strecken, sei es in geschlossenen Leitungen oder in Gräben und Flüssen, fortgeleitetem Abwasser, würde dadurch seine Gefährlichkeit nicht genommen in Anbetracht der ermittelten, je nach der Jahreszeit längeren oder kürzeren Tenazität des M.K.S.-Virus.

Während früher zur theoretischen Erklärung plötzlicher, scheinbar unmotivierter, zusammenhangloser Seuchenausbrüche gern und vielfach das Vorhandensein von Virusträgern, Dauerausscheidern usw. herangezogen wurde, ohne daß es bis jetzt gelungen sei, dafür einen exakten Nachweis zu erbringen, vermögen die vorstehenden experimentell dargelegten Verhältnisse vielleicht zur Erklärung mancher solcher unmotivierter Seuchenausbrüche beizutragen. Jedenfalls muß eine neuzeitliche

M.K.S.-Bekämpfung berücksichtigen, daß nach den eingangs erwähnten Arbeiten nicht allein dem im Seuchengehöft isolierten kranken Tier bzw. dem erkrankt gewesenen Tier ein so großes Augenmerk zu schenken ist, sondern vielmehr muß dem Verbleib und der unschädlichen Beseitigung des Ansteckungsstoffes insbesondere den etwa abgestoßenen Aphthendecken eine ungleich größere Beachtung als es bis heute der Fall war, geschenkt werden.

In welcher Weise eine solche unschädliche Beseitigung der Abwässer mit Rücksicht auf die M.K.S. zu erfolgen hat, konnte nicht Gegenstand dieser experimentellen Untersuchungen sein, sondern muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Über die nach dieser Richtung aufgenommenen Arbeiten werde ich an anderer Stelle berichten.

Schrifttum.

[1] *Hecker*, Untersuchungen zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 407. — [2] *Hecker*, Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen des seuchenpathologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 138—140. — [3] *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fiévre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1580. 1922. — [4] *Löffler*, Versuche über die Abtötung des Ansteckungsstoffes der Maul- und Klauenseuche in vorschriftsmäßig gepacktem Dünger. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 113—115. — [5] *Reppin*, Die Dauer der Infektiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Diss. Berlin 1926. — [6] *Trautwein*, Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchen-Virus in der Außenwelt. Arch. f. Tierheilk. **54**, 273. 1926. — [7] *Vallée* und *Carré*, Sur la contagiosité de la fiévre aphtheuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **175**, 292. 1922. — [8] II. Bericht der englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission. London 1927. — [9] Zusammenfassender Bericht der amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission. 1927.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens.

Von

Kurt Wagener, Insel Riems,
jetzt Oberassistent des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule, Berlin.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

Während das Meerschweinchenexperiment in der Maul- und Klauenseucheforschung bei geeigneter Versuchsanstellung die M.K.S.* des empfänglichen Großtieres in wertvoller Weise aufgeklärt hat, gebieten die eigenartigen Immunitätsverhältnisse bei der M.K.S. des Meerschweinchens, nämlich die natürliche Unempfänglichkeit dieses Tieres gegenüber einer Kontaktinfektion, daß Ergebnisse von Immunitätsexperimenten am Meerschweinchen nicht ohne weiteres auf das Großtier, das einer natürlichen Kontaktinfektion in weitestem Maße zugänglich ist, übertragen werden. Solche Experimente müssen vielmehr an jeder Tierart für sich ausgewertet werden.

Die nachstehenden Untersuchungen und Betrachtungen beziehen sich lediglich auf die Verhältnisse beim Meerschweinchen.

Waldmann und *Pape*[10, 11] haben bei ihren ersten Übertragungsversuchen schon ermittelt, daß das Meerschweinchen außer der von ihnen als sichersten und einfachsten Infektionsmethode bezeichneten cutanen und intracutanen Applikationsweise an der nicht behaarten Plantar- bzw. Volarfläche der Extremitäten auch noch der intravenösen, subcutanen, intramuskulären und der intraperitonealen (abdominalen) Infektion zugänglich ist. *Hobmaier*[6] ist außer diesen Infektionsarten noch die intracerebrale Infektion beim Meerschweinchen gelungen. Während bei der cutanen bzw. intracutanen Infektionsweise die von *Waldmann* und *Pape*[11] eingehend beschriebene Doppelphasigkeit der M.K.S.-Infektion deutlich in die Erscheinung tritt — Entwicklung der Primäraphthe an der Infektionsstelle, Übertritt des Virus ins Blut, und Ausbildung von Sekundäraphthen an weiteren Prädilektionsstellen —, erfolgt nach den übrigen genannten Infektionsarten (der intracutanen an

* M.K.S. = Maul- und Klauenseuche.

behaarten Körperstellen, der subcutanen, abdominalen, intramuskulären Infektion [*Waldmann* und *Pape*[10, 11]] sowie manchmal auch nach der Hodeninfektion [*Krause*[8]]) sofort die Generalisation der Erkrankung, d. h. an der Infektionsstelle selbst werden keine makroskopisch sichtbaren, spezifischen Veränderungen hervorgerufen, sondern die generalisierte Erkrankung tritt sofort an allen Prädilektionsstellen in die Erscheinung.

Von allen gelungenen Infektionen beim Meerschweinchen ist bekannt, daß ihr Überstehen eine Immunität ebenso oder ähnlich wie bei Großtieren hinterläßt. Man unterscheidet bezüglich der Entstehung und der Dauer dieser Immunität zwischen einer Gewebs- und einer allgemeinen oder Blutimmunität. Die Gewebsimmunität tritt nach *Waldmann* und *Trautwein*[12, 13] schon sehr frühzeitig, unmittelbar nach der Generalisation (das sind 2 Tage nach der Infektion) ein, erlischt aber schon vom 4. Monat ab, ausnahmsweise auch schon früher. Der Beginn der allgemeinen oder Blutimmunität wird von *Dietsch*[1] auf 5 Tage, von *Waldmann* und *Trautwein*[13] auf 7 Tage, von *Gins* und *Weber*[5] auf 14 Tage, ihre Dauer von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] auf mindestens $4^1/_2$ Monate, von *Uhlenhuth*[9] auf 3 Monate, von *Gins* und *Krause*[4] auf 6, 9 Monate und in einem Falle auf 1 Jahr und 22 Tage nach der Infektion angegeben.

Außer diesen genannten Infektionsarten sind nun noch weitere Methoden mit wechselndem bzw. nicht eindeutigem Erfolg zur Infektion herangezogen worden, insbesondere in dem Bestreben, bei geeigneter Infektionsweise unter Vermeidung einer offensichtlichen Erkrankung aktive Immunität zu erzeugen.

Während es *Waldmann* und *Pape*[11] gelang, durch intracutane Injektion in die sorgfältig enthaarte Oberhaut ohne lokale Erscheinungen *generalisierte* Aphthenseuche beim Meerschweinchen und dementsprechend Immunität zu erzeugen, besteht nach *Hobmaier*[6] in der behaarten Oberhaut eine Neigung zum *lokalen* Verlauf der M.K.S., indem es in der Mehrzahl der Fälle an der Einstichstelle zur Bildung eines derben Knötchens kommt, das das Virus in sich birgt und bei cutaner Verimpfung wiederum eine Allgemeinerkrankung hervorruft. Es fehlen aber die Angaben darüber, ob derartige Tiere Immunität erworben haben oder nicht.

Eine besondere Stellung nehmen weiterhin die von *Krause*[8] ausgeführten Hodeninfektionen des Meerschweinchens ein. *Krause*[8] hat 15 Meerschweinchen verschiedene Dosen M.K.S.-Virus in einen oder beide Hoden injiziert. In 8 Fällen bewirkten derartige Injektionen das Bild der generalisierten M.K.S. An Sicherheit steht also diese Infektionsweise den vorher genannten bedeutend nach. In einem Falle wird das infizierte Meerschweinchen als „völlig frei von M.K.S." bezeichnet, obgleich vorher in dem Protokoll „eine flache Erosion" auf der Zunge

angegeben war. Die durch die Hodeninfektion verursachte Immunität wurde von *Krause*[8] in 5 Fällen, wo die Infektion gelungen war, geprüft. Sie war einmal schon nach 29 Tagen gänzlich, einmal nach 33 Tagen teilweise verschwunden, in den übrigen 3 Fällen war einmal nach 31, zweimal nach 32 Tagen noch Immunität vorhanden. Die nach der offensichtlich gelungenen Hodeninfektion gesetzte Immunität ist also von relativ kurzer Dauer. Nach 6 Hodeninfektionen traten den Angaben *Krauses*[8] zufolge keine aphthösen Veränderungen bei den betreffenden Meerschweinchen auf. Das sind also Fälle, die für die praktische aktive Immunisierungsfrage besondere Beachtung verdienen. In 4 von diesen Fällen erwies sich das Blut oder der infizierte Hoden nach mehr oder weniger lange Zeit nach der Infektion als infektiös; das Virus mußte also längere Zeit im Körper gekreist haben. 2 solcher Tiere waren nach 12 bzw. 14 Tagen immun; die beiden anderen Tiere aber waren nach 14 bzw. 16 Tagen schon nicht mehr immun. Eine nennenswerte praktisch verwertbare Immunität war also auch bei dieser Applikationsmethode nicht erzielt worden. Nur ein einziges Tier, dessen Blut bzw. Hoden nach der Virusinjektion nicht infektiös gefunden wurden, war noch nach 31 Tagen immun. Dieser eine bzw. die 3 Fälle können aber die Möglichkeit einer aktiven Immunisierung ohne vorangegangene Krankheitserscheinungen nicht, wie *Krause*[8] meint, „einwandfrei" dartun, sondern können ebensowohl in einer zufälligen, schon vorhandenen Immunität der benutzten Meerschweinchen, wie sie bei Handelstieren hin und wieder beobachtet wird, ihre Deutung finden.

Die Fütterungsinfektion wurde auch schon von *Waldmann* und *Pape*[11] vorgenommen; sie gelang ihnen aber nicht. Die Versuchstiere erwiesen sich 3 Wochen nach der reichlichen Virusfütterung, der ein Hungertag voraufgegangen war, als nicht immun. *Ernst*[2] dagegen gelang die alimentäre Infektion, wenn gleichzeitig an den Sohlen intracutan Glycerinwasser injiziert wurde. Dagegen berichten *Gins* und *Fortner*[3] über gelungene Fütterungsinfektions- und Immunisierungsversuche. Sie haben 14 Meerschweinchen verschiedene Dosen M.K.S.-Virus stomachal einverleibt. Bei 2 von diesen 14 Meerschweinchen entstand M.K.S. nach 4tägiger Inkubation. Hierbei kann allerdings der Einwand gemacht werden, daß die Infektion nicht von der unverletzten Schleimhaut des Digestionstraktus, sondern von bestehenden, nicht sichtbaren Schleimhautwunden oder von solchen, die bei der Infektion zufällig gesetzt wurden, entstanden sei. Bei den übrigen 12 Meerschweinchen entstand nach stomachaler Viruseinverleibung keine M.K.S. Bei 5 von diesen Tieren — die anderen waren inzwischen interkurrent eingegangen — war keine Immunität nach 10, 13, 14 oder 17 Tagen vorhanden. Bei nur 2 Tieren wurde, ohne daß M.K.S.-Erscheinungen nach der Viruseinverleibung beobachtet wurden, eine Immunität festgestellt, die

allerdings bei 1 Tier schon nach 23 Tagen teilweise verschwunden war, bei dem anderen aber noch nach 90 Tagen bestand.

Ebenfalls von *Gins* und *Fortner*[3] sind Infektionen auf dem Atmungswege versucht worden, teils durch intranasale, teils durch intratracheale Virusapplikation oder aber auf dem Wege der Inhalation. Die in 9 Fällen ausgeführte Inhalationsinfektion gelang in 2 Fällen nach einer Inkubation von 4 Tagen; in den übrigen 7 Fällen gelang sie nicht; es war danach auch keine Immunität festzustellen. Die in 2 Fällen ausgeführte intratracheale Infektion gelang ebenfalls nicht. Auch bewirkte sie in beiden Fällen keine Immunität. Die in 4 Fällen vorgenommene intranasale Infektion gelang nur in einem Falle nach 5tägiger Inkubation. In den übrigen 3 Fällen gelang sie nicht, bewirkte aber auch keine Immunität.

Nicht gelungen ist die corneale und die conjunctivale Infektion (*Waldmann* und *Pape*[11]). Auch das bloße Einreiben von Virus in die unverletzte, unbehaarte Haut des Meerschweinchens bewirkt keine Infektion.

Ganz besonders zu beachten ist die immer wieder beobachtete Tatsache, daß eine Kontaktinfektion zwischen Meerschweinchen, dergestalt, daß ein infiziertes Tier seine gesunden Stallgenossen infiziert, nicht vorkommen (*Waldmann* und *Pape*[11]). Selbst nach vorheriger Scarification erkranken gesunde Meerschweinchen beim Zusammenleben mit infizierten Meerschweinchen nur in Ausnahmefällen (*Waldmann* und *Pape*[11], *Gins* und *Krause*[4], *Gins* und *Fortner*[3]).

In Anbetracht der Bedeutung, die dem Gelingen einer Infektion ohne offensichtliche Krankheitserscheinungen für das Problem der aktiven M.K.S.-Immunisierung zukommt, habe ich die Immunisierungsmöglichkeit des Meerschweinchens auf aktivem Wege bei den verschiedensten praktisch in Frage kommenden Infektionsarten erneut einer systematischen Prüfung unterzogen. Diese Nachprüfung erschien insbesondere geboten mit Rücksicht auf die Feststellungen von *Gins* und *Fortner*[3], die sie aus ihren oben angeführten Fütterungs- und Inhalationsversuchen herleiten, „daß das Virus der M.K.S. auch beim Meerschweinchen auf natürlichem Wege durch die Schleimhaut des Fütterungs- und Luftweges in den Organismus eindringen kann, wobei es zur typischen Erkrankung oder zur Ausbildung einer Voll- oder Teilimmunität kommt ..., daß es eine vollkommene Resistenz des Meerschweinchens gegen spontane Infektion nicht gibt, daß aber in der Regel unter natürlichen Verhältnissen so geringe Virusmengen aufgenommen werden, daß es zur Infektion bzw. Immunität nicht ausreicht ..., zwischen den Ergebnissen der Infektionsversuche auf natürlichem Wege beim Großvieh und den (von den Autoren) ausgeführten Versuchen beim Meerschweinchen bestehe kein Unterschied". Schließlich bedurfte es aber noch

einer Nachprüfung, ob das von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] bzw. von *Waldmann* und *Trautwein*[12, 13] seinerzeit benutzte Meerschweinchenvirus in den weiteren 4 bzw. 6 Jahren seiner Fortzüchtung im Meerschweinchenkörper andere Virulenz bzw. immunobiologische Eigenschaften angenommen habe, die für eine aktive Immunisierung des Meerschweinchens praktisch verwendbar seien.

Technik.

In 8 verschiedenen Versuchsreihen habe ich die stomachale, tracheale, subcutane, corneale und conjunctivale, abdominale, cutanintracutane, intracardiale und intramuskuläre Infektionsweise und die danach entstehenden Immunitätsverhältnisse geprüft. Zur Infektion benutzte ich mit physiologischer Kochsalzlösung verriebene Meerschweinchenaphthendecken, die für jeden Versuch auf der Höhe der Infektion 24—36 Stunden nach der Infektion entnommen wurden, oder aber Blut von Meerschweinchen, die sich ebenfalls auf der Höhe der Infektion befanden. Die Virulenz des Infektionsmaterials wurde in jedem Fall an Meerschweinchen geprüft und rief bei cutaner Infektionsweise stets das typische Bild der Meerschweinchenaphthenseuche — Primäraphthen nach 24 Stunden, Generalisation nach 36—48 Stunden, hervor. Zur Reinfektion der vorbehandelten Meerschweinchen diente ebenfalls solches vollvirulentes Material. Die Reinfektion wurde stets cutan bzw. intracutan an der Planta des Metatarsus vorgenommen. Das Virus entstammte der 1177. bis 1378. Meerschweinchenpassage des seit 1920 im Institut fortgezüchteten „Inselstammes". Zu meinen Versuchen verwandte ich 201 Meerschweinchen, die bei den genannten Infektionsweisen vorbehandelt wurden. Als Virusspender bzw. Virulenzkontrollen dienten mir weitere 80 Meerschweinchen.

1. Versuchsreihe — **Stomachale Applikation.**

Die Applikation erfolgte nach Einführung eines Gummikatheters in den Magen des Meerschweinchens vermittels einer Rekordspritze, die auf den Katheter gesetzt wurde. Bei einiger Übung gelingen derartige Viruseinverleibungen, ohne daß das Tier auf ein besonderes Operationsbrett befestigt wird, sondern lediglich durch einen Gehilfen gehalten wird. Wie tief der Katheter eingeführt werden kann, läßt sich experimentell in geeigneten Vorversuchen festlegen. Unter diesen Bedingungen gelingt es in der Regel unter größter Schonung des Tieres, den Katheter in den Magen einzuführen, ohne daß eine Schleimhautverletzung statthat; immerhin aber ist die Möglichkeit einer solchen Verletzung, von der aus eine Virusinfektion erfolgen kann, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, besonders bei sehr unruhigen Tieren. 2 Tiere (Nr. 30 und 31), denen 5 ccm Virusblut in den Magen eingeführt wurden, gingen nach der

Injektion ein. Die angewandten Dosen wurden daher im allgemeinen niedriger gehalten. Von den 37 vorbehandelten Tieren sind 7 Tiere gleichzeitig an den Planten des Metatarsus scarifiziert worden (Nr. 23—29). 3 dieser Tiere erkrankten darauf an generalisierter M.K.S. (Nr. 23, 27, 28). Es zeigte sich also, daß die zuerst von *Ernst*[2] gemachte Beobachtung, daß die alimentäre Infektion nach Scarification bzw. Glycerinwasserinjektion an den Prädilektionsstellen gelingt, nicht absolut zutrifft, sondern daß die Scarification in diesen Fällen evtl. infektionsbegünstigend wirken kann. Von den übrigen 30 Tieren erkrankte nur 1 (= 3,3%) nach der Injektion von 1 ccm Virusemulsion an generalisierter M.K.S. Das Tier starb 11 Tage nach der Infektion (Nr. 14). Ob hier nicht eine den Tod begünstigende Verletzung bei der Infektion stattgefunden hatte, konnte durch die Sektion nicht ausgeschlossen werden. Nur ein einziges von den 34 nicht erkrankten Tieren (= 2,9%) erwies sich bei der nachfolgenden Reinfektion als immun (Nr. 3). Die Immunität konnte noch nach 167 Tagen nachgewiesen werden. Auch hier muß an eine vielleicht schon vor der Behandlung bestehende besonders starke Unempfänglichkeit des Meerschweinchens gedacht werden. Das Virus der M.K.S. zeigt also nach meinen Versuchen nur eine geringe Affinität zu der Schleimhaut des Digestionstraktus beim Meerschweinchen. Das stimmt überein mit der praktischen Erfahrungstatsache, daß das Meerschweinchen durch Kontaktinfektion, wobei die Virusaufnahme durch den Digestionstraktus sicherlich die größte Rolle spielt, nicht erkrankt. Die Infektionsmöglichkeit auf stomachalem Wege muß in Anbetracht des geringen Prozentsatzes der erkrankten Tiere (3,3%) als gering bezeichnet werden. Die Zahl der nach stomachaler Vorbehandlung immun befundenen Tiere war noch geringer (2,9%).

2. Versuchsreihe — **Tracheale Applikation.**

Zu diesem Infektionsmodus wurden 12 Meerschweinchen verwandt. Das Virus wurde nach Fixation der Trachea zwischen 2 Fingern von außen mit einer Rekordspritze in Dosen von 0,025—0,25 ccm langsam injiziert. Nur in einem Fall gelang die Infektion (Nr. 49). Auch hier kann geltend gemacht werden, daß die Infektion nicht von der Schleimhaut der Luftwege, sondern durch die bei der Injektion entstandene Verletzung ausgegangen sei. In den übrigen 11 Fällen wurden nach dieser Infektionsart keine aphthösen Veränderungen bei den Versuchstieren wahrgenommen. 10 Tiere waren bei der im Abstand von 6—12 Tagen nach der Infektion vorgenommenen Reinfektion nicht immun. Nur 1 Tier war nach 12 bzw. 14 Tagen immun (Nr. 38). Auch der Respirationstraktus des Meerschweinchens zeigte also in voller Übereinstimmung mit der praktischen Erfahrung beim Meerschweinchentierversuch keine oder nur geringe Affinität für das M.K.S.-Virus.

3. Versuchsreihe — **Intrakardiale Applikation.**

Als geeignete Dosen erwiesen sich bei dieser Infektionsart 0,1—0,3 ccm Virus. Es wurden sowohl Aphthendeckenverreibungen wie auch Blut zur Infektion verwandt. Von den 15 auf diese Weise vorbehandelten Meerschweinchen erkrankten 13 (= 86,6%) an generalisierter Aphthenseuche. Diejenigen Tiere, bei denen eine Immunitätsprüfung vorgenommen wurde, erwiesen sich nach 28 Tagen immun. 2 Tiere (Nr. 59 und 62) erkrankten nicht nach der intrakardialen Infektion. 1 Tier (Nr. 62) war dementsprechend auch nach 26 Tagen nicht immun. Nur 1 Tier (Nr. 49) erwies sich ohne offensichtliche Erkrankung nach 28 Tagen immun. Die Einverleibung des Virus in die Blutbahn führte also in 86,6% zur generalisierten Aphthenseuche und erwies sich somit in Übereinstimmung mit den früheren von *Waldmann* und *Pape*[10,11] gezeitigten Ergebnissen als ein verhältnismäßig sicherer, wenn auch technisch etwas umständlicher Infektionsmodus. Die hohe Prozentzahl der erkrankten Tiere läßt aber diese Infektionsweise zum Zwecke der aktiven Immunisierung ohne offensichtliche Erkrankung als durchaus ungeeignet erscheinen.

4. Versuchsreihe — **Intramuskuläre Applikation.**

Zur intramuskulären Infektion verwandte ich 50 Tiere, die teils mit Aphthendeckenvirus, teils mit Blut in Dosen von 0,01—2,5 ccm infiziert wurden. Die Infektion gelang in 38 Fällen (= 76%) selbst mit relativ sehr kleinen Dosen von 0,01 ccm. In 18 von diesen Fällen gelungener Infektionen wurden die Tiere nach 18—24 Tagen auf ihren Immunitätszustand geprüft. Nur 2mal (Nr. 111 und 113) war dabei trotz vorher generalisierter Erkrankung nach 20 Tagen noch keine vollständige Immunität erzielt; die reinfizierten Tiere erkrankten wieder lokal an der Infektionsstelle. Durch die intramuskuläre Vorbehandlung war also die Gewebsimmunität nicht sehr stark ausgebildet. In 12 Fällen gelang die intramuskuläre Infektion nicht; Zusammenhänge bezüglich der Dosierung konnten nicht ermittelt werden, da es sich um Fälle mit relativ kleinen Dosen (0,01 ccm, Nr. 88) wie auch um mittlere und sehr große Dosen (2,5 ccm, Nr. 106) handelte. In 9 von diesen 12 Fällen erwiesen sich die nicht erkrankten Tiere auch nach 18 bzw. 24 Tagen als nicht immun. In 3 Fällen (= 6%) war, ohne daß auf die Vorbehandlung eine offensichtliche Erkrankung gefolgt war, nach 18 bzw. 20 Tagen Immunität vorhanden. Der intrakardialen Infektion mit 86,6% offensichtlicher Erkrankungen steht die intramuskuläre Infektionsweise mit nur 76% gelungener Infektionen an Sicherheit nach. Ebenso ist die hierbei erzielte Immunität nicht so stark wie bei der intrakardialen Infektion, denn sie konnte trotz gelungener Infektion in 2 Fällen schon nach

28 Tagen wieder durchbrochen werden. In 6% der Fälle wurde ohne offensichtliche Infektion Immunität nachgewiesen.

5. Versuchsreihe — **Abdominale Infektion.**

Die abdominale Infektionsweise wurde 21 mal ausgeführt mit Aphthendeckenvirus und Blut, und zwar in Dosen von 0,01—4 ccm. Sie gelang in 16 Fällen (= 71,9%). Trotz gelungener Vorinfektion war bei einem von 7 geprüften Tieren (Nr. 121) nach 78 Tagen keine Immunität vorhanden. Alle 5 Tiere, bei denen die Vorinfektion nicht gelungen war, erwiesen sich bei der Reinfektion nach 8 bzw. 21 Tagen als nicht immun. An Sicherheit steht also die abdominale Infektion mit 71,9% gelungener Infektionen der intramuskulären Infektionsweise mit 76% nach. Eine Immunität ohne offensichtliche vorherige Erkrankung wurde bei dieser Applikationsweise nicht festgestellt.

6. Versuchsreihe — **Conjunctival-corneale Infektion.**

Diese Infektionsweise wurde 17 mal vorgenommen, indem entweder das Virus in Mengen von 1—3 Capillartropfen in den Lidsack oder in gleichen Mengen auf die vorher scarifizierte oder auch die nicht scarifizierte Cornea geträufelt wurde. Die Infektionsversuche verliefen in allen 17 Fällen ergebnislos. Diese Methode erweist sich also beim Meerschweinchen in Übereinstimmung mit den von *Waldmann* und *Pape*[11] schon früher erzielten Ergebnissen als unbrauchbar. Auch war bei meinen Versuchen in keinem Falle nach 9—17 Tagen bei den vorbehandelten Tieren Immunität vorhanden; die Tiere erkrankten sämtlich bei der vorgenommenen Reinfektion.

7. Versuchsreihe — **Subcutane Infektion.**

Die subcutane Infektion wurde bei 30 Meerschweinchen mit Dosen von 0,01—3,0 ccm vorgenommen. Sie gelang in 23 Fällen (= 76,6%). Nur in 1 Fall (Nr. 170) erkrankte das subcutan infizierte Meerschweinchen nur an einer Prädilektionsstelle (Vola); sonst trat stets generalisierte Aphthenseuche ein. In allen 11 Fällen, in denen hierbei eine Reinfektion vorgenommen wurde, waren die Tiere immun. 7 Meerschweinchen, bei denen die Vorinfektion nicht gelungen war, erwiesen sich bei der Reinfektion nach 18—22 Tagen auch nicht immun, sondern erkrankten an lokaler und generalisierter Aphthenseuche. An Sicherheit kommt die subcutane Infektionsweise der intramuskulären also gleich. Eine Immunisierung ohne vorhergehende offensichtliche Infektion wurde bei dieser Applikationsweise nicht festgestellt.

8. Versuchsreihe — **Cutane und intracutane Infektion.**

Für die vorliegenden Versuche wurde die cutane und intracutane Infektion in 13 Fällen ausgeführt sowohl mit Aphthendeckenvirus wie

mit Blut. Sie gelang stets. In 1 Fall erkrankte 1 Meerschweinchen (Nr. 186) auch prompt an generalisierter Aphthenseuche nach einem bloßen Einstich mit einer infizierten Kanüle, woraus ersichtlich ist, daß bei dieser Infektionsart schon geringste Virusmengen zur Infektion genügen. Die cutane Infektion hat sich seit der erstmalig gelungenen Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen in vielen Tausenden von Fällen stets als die sicherste und auch als die einfachste Infektionsart erwiesen. Sie hinterläßt stets Immunität, deren Dauer schwankt. Die bei den vorliegenden Versuchen ermittelte kürzeste Immunitätsdauer betrug nur 21 Tage (Nr. 96). Es handelt sich dabei allerdings um 1 Fall, bei dem die Erstinfektion mit Blut nur lokal verlaufen war. Die längste ermittelte Immunitätsdauer betrug 210 Tage (Nr. 184). Darüber hinaus wurden Prüfungen nicht angestellt. Im Einklang mit diesen Versuchen geht unsere Laboratoriumserfahrung bei vielen Tausenden Meerschweincheninfektionen dahin, daß die cutane bzw. intracutane Infektionsweise entsprechend dem Dermotropismus des M.K.S.-Virus die ideale Infektionsweise beim Meerschweinchen ist. Jedoch beobachten wir hin und wieder Fälle, wo auch diese Infektionsmethode, wenn auch ganz vereinzelt, bei einem Meerschweinchen versagt, während sie mit dem gleichen Infektionsmaterial bei einem anderen Meerschweinchen prompt gelingt. Es muß betont werden, daß es sich hierbei um Einzelfälle handelt, die vielleicht so gedeutet werden können, daß bei einzelnen Meerschweinchen hin und wieder eine ausgesprochene natürliche Unempfänglichkeit vorkommt. Dieser Tatsache muß bei der Deutung von aktiven Immunisierungsversuchen beim Meerschweinchen Rechnung getragen werden, indem aus Einzelerfolgen keine bindenden Schlüsse gezogen werden dürfen, sondern daß stets mit einer möglichst großen Anzahl von Tieren gearbeitet werden muß.

In diesem Zusammenhang bedarf es auch noch einer kurzen Erörterung der *spontanen* und *Kontaktinfektion* beim Meerschweinchen. In voller Übereinstimmung mit den von *Waldmann* und *Pape*[11] erhobenen Befunden ist auch weiterhin in vielen Versuchen und bei zahlreichen Tieren die Beobachtung bestätigt worden, daß gesunde Meerschweinchen im Zusammenleben mit hochgradig erkrankten Tieren sich nicht infizieren und auch bei späterer Infektion sich voll empfänglich erweisen. Selbst wenn bei den Tieren an einer Prädilektionsstelle (Planta) durch Scarification eine Eintrittspforte geschaffen wird, infizieren sich die Meerschweinchen im Zusammenleben mit erkrankten Tieren nur höchst selten. Solche nicht mehr als echte Kontakt- oder Spontaninfektionen zu bezeichnenden Vorkommnisse sind von *Gins* und *Krause*[4] beschrieben und werden auch bei unseren zahlreichen Meerschweinchenexperimenten hin und wieder beobachtet. Bei allen Tierversuchen, bei denen es darauf ankommt, Virus in fraglichem Untersuchungsmaterial nachzuweisen,

wird dieser Möglichkeit dadurch vorgebeugt, daß die infizierten Meerschweinchen einzeln in Holzkästen, aus denen sie nicht entweichen können, während der Dauer des Versuches gehalten werden. Solche sogenannten „Isolierkästen" werden nach jedesmaligem Gebrauch im strömenden Wasserdampf sterilisiert.

Zum Schluß kann ich feststellen, daß die bei meinen Untersuchungen erzielten Ergebnisse weitestgehend mit den von *Waldmann* und *Pape*[10, 11] sowie *Knöfel*[7] vor 5—6 Jahren erhobenen Befunden bezüglich der Infektionsmöglichkeit und der Immunität des Meerschweinchens übereinstimmen. Es kann daraus geschlossen werden, daß das zu den Versuchen verwandte M.K.S.-Virus „Inselstamm", mit dem *Waldmann* und *Pape*[10] die ersten Übertragungen auf das Meerschweinchen gelangen, trotz mehrjähriger Passage im Meerschweinchen in mehreren Tausend Tieren und 12—1300 Generationen seine damaligen pathogenen und immunbiologischen Eigenschaften für das Meerschweinchen nicht wesentlich verändert hat.

Schlußbetrachtung.

Aus meinen Versuchen geht hervor, daß entsprechend dem Dermotropismus des M.K.S.-Virus die cutane und intracutane Infektionsweise beim Meerschweinchen nicht nur die einfachste, sondern auch gleichzeitig mit 100% Sicherheit die beste Infektionsweise ist. Solche Infektionen, die zur offensichtlichen M.K.S. führen, hinterlassen ebenfalls in 100% der Fälle beim Meerschweinchen eine mehr oder weniger langdauernde Immunität. Was die Sicherheit angeht, so folgen der cutanen Infektionsweise zunächst die intrakardiale (intravenöse) mit 86,6%, die subcutane mit 76,6%, die intramuskuläre mit 76%, die abdominale mit 71,9% offensichtlichen Erkrankungen. Während bei der subcutanen und abdominalen Applikation ohne offensichtliche Erkrankung bei den vorbehandelten Tieren keine Immunität nachgewiesen werden konnte, war nach intramuskulärer Vorbehandlung in 6% der Fälle, bei der intrakardialen in 1 von 15 Fällen Immunität nachweisbar, ohne daß nach der Vorbehandlung Aphthen festgestellt werden konnten. Die durch die intramuskuläre Infektion auch bei offensichtlicher Erkrankung geschaffene Immunität scheint nur relativ schwach zu sein. Die stomachale Virusapplikation führte in 3,3%, die intratracheale Injektion in 1 von 12 Fällen zur offensichtlichen Erkrankung. In diesen Fällen waren die Meerschweinchen bei der Reinfektion immun. Bei der stomachalen Vorbehandlung war in 0,9%, bei der intratrachealen in 1 von 12 Fällen Immunität nachweisbar, ohne daß nach der Vorbehandlung Aphthen festgestellt wurden. Wir finden also die beim Großtier gemachte Erfahrung, daß bei der M.K.S. nur dann Immunität zu beobachten ist, wenn eine offensichtliche Erkrankung voraufgeht, beim Meerschweinchen

in der Regel bestätigt. Man beobachtet aber beim Meerschweinchen einzelne Ausnahmefälle. Ob hier tatsächlich Immunität ohne vorherige aphthöse Veränderungen eingetreten war, oder ob die Meerschweinchen, an denen diese Erscheinungen beobachtet wurden, an sich schon vor dem Versuche immun waren, ist schwer zu entscheiden. Es müßte auch weiterhin daran gedacht werden, daß in solchen Fällen vielleicht Aphthen an solchen Stellen aufgetreten sind, die der klinischen Beobachtung unzugänglich waren.

Es ist aber aus den vorliegenden Versuchen erkenntlich, daß nicht die Applikationsmethode *allein* das Problem der aktiven Immunisierung des Meerschweinchens zu lösen vermag, sondern daß den Viruseigenschaften dabei eine mindestens ebensogroße, wenn nicht entscheidende Bedeutung zukommt.

Schrifttum.

[1] *Dietsch*, Zur Frage der Superinfektion und Depressionsimmunität bei M.K.S. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [2] *Ernst*, Weitere Mitteilungen über die Frage des Infektionsablaufes und der Immunität bei M.K.S. Münch. tierärztl. Wochenschr. **74**, 181—187. — [3] *Gins* und *Fortner*, Experimentelle M.K.S.-Infektion und Immunität beim Meerschweinchen auf dem Fütterungs- und Luftwege. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **103**, 699. — [4] *Gins* und *Krause*, Zur Pathologie der M.K.S. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 20. Jg. II. Abt. 1. Teil. S. 805. — [5] *Gins* und *Weber*, Über experimentelle M.K.S. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **88**, 180—186. — [6] *Hobmaier*, Die Empfänglichkeit kleiner Versuchstiere für M.K.S. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 661. — [7] *Knöfel*, Versuche zur künstlichen Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [8] *Krause*, Meerschweinchenhoden und M.K.S.-Infektion Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **100**, 162. — [9] *Uhlenhuth*, Übertragung der M.K.S. auf Meerschweinchen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 671—672. — [10] *Waldmann* und *Pape*, Die künstliche Übertragung der M.K.S. auf das Meerschweinchen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 519. — [11] *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über M.K.S. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 349. — [12] *Waldmann* und *Trautwein*, Über Infektion und Immunität bei M.K.S. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **89**, Beih., S. 162. — [13] *Waldmann* und *Trautwein*, Die M.K.S.-Immunität nach künstlicher und spontaner Infektion sowie nach simultaner Impfung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **90**, 448.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems [Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann*] und aus dem Hygienischen Institut der Universität Greifswald [Direktor: Prof. DDr. *E. G. Dresel*].)

Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus.

Von

Dr. **K. Trautwein.**

(*Eingegangen am 24. Oktober 1927.*)

Inhaltsübersicht.

I. Literatur über die Variabilität von filtrierbaren Krankheitserregern (S. 506).
  A. Allgemeines (S. 506).
  B. Maul- und Klauenseuche (S. 507).
II. Eigene Versuche (S. 512).
  A. Übertragung der Virusstämme auf das Meerschweinchen (S. 512).
  B. Systematik der Virusstämme (S. 515).
    1. Typ A (S. 524).
    2. Typ B (S. 527).
    3. Typ C (S. 528).
  C. Versuche zur Spezifität der Virustypen (S. 529).
    1. Dreimalige Infektion (S. 529).
      a) Versuche am Meerschweinchen (S. 529).
      b) Versuche am Rind (S. 532).
      c) Versuche am Schwein (S. 534).
    2. Serologische Untersuchungen (S. 535).
      a) Prüfungen mit Meerschweinchenserum (S. 536).
      b) Prüfungen mit Rinderserum (S. 539).
      c) Prüfungen mit Schweineserum (S. 541).
      d) Zeitliche Entstehung der Immunkörper (S. 543).
    3. Infektionsablauf und klinische Symptome (S. 545).
    4. Versuche zur Variabilität der Virustypen (S. 547).
      a) Passageversuche mit den Standardstämmen (S. 547).
      b) Passageversuche mit atypischen Stämmen (S. 548).
      c) Wechselpassagen (S. 549).
      d) Versuche mit Mischvirus (S. 550).
      e) Epizootologische Beobachtungen und Versuche (S. 550).
III. Zusammenfassung (S. 552).

I. Literatur.

A. Allgemeines.

Die Lehre von der Spezifität der Krankheitserreger als eine der wichtigsten und am meisten fruchtbringenden Errungenschaften, die die Bakteriologie ihrem Meister *Koch* verdankt, hat infolge konsequenter Anwendung zur Entdeckung zahlreicher Infektionserreger geführt, und hat es ermöglicht, viele Krankheiten mit ähnlichem Symptomenbild auf Grund ihrer verschiedenen Ätiologie gegeneinander zu differenzieren. Daß die extreme Verfolgung des Spezifitätsgedankens auch von seiten *Kochs* gelegentlich zu Irrtümern führte, ist bekannt, ändert aber nichts an dem Werte der neuen Erkenntnis. Die neue Anschauung ist aber nicht auf einem dogmatischen Standpunkt verharrt, sondern hat sich im Laufe der Jahre vertieft. Es ist bald gefunden worden, daß manche ursprünglich für einheitlich gehaltene Erregerarten wieder Untertypen erkennen lassen.

Man ist in der Bakteriologie noch weiter gegangen und hat in Anlehnung an den biologischen Entwicklungsgedanken von *de Vries* auch bei der Bakterienzüchtung die Fähigkeit der einzelnen Arten zur Variation studiert. So wurde gefunden, daß namentlich bei den Streptokokken und Pneumokokken, aber auch bei Paratyphusarten, Bact. coli und proteus eine ausgesprochene Variationsfähigkeit besteht. Letztere kann sich auf einzelne oder mehrere Eigenschaften morphologischer, biochemischer oder serologischer Art, Verlust von Kapseln oder Sporen, Anpassung an Gifte, Schwankungen der Virulenz und Toxizität, Auftreten von filtrierbaren Formen usw. erstrecken. Die Variationen werden als der Ausdruck physiologischer Anpassung an ein in bestimmter Weise verändertes Milieu aufgefaßt. Entscheidende Faktoren hierbei sind der Nährboden, die Temperatur, Gifte und Stoffwechselprodukte sowie Antiserum und Tierpassage.

Die Variationsforschung hat bei den sog. filtrierbaren Virusarten noch nicht so weitgehende Erkenntnisse gebracht wie bei den Bakterien und zwar hauptsächlich deshalb, weil der experimentellen Bearbeitung relativ enge Grenzen gezogen sind. Die erwähnten Erreger sind fast ausnahmslos noch nicht züchtbar. auch ist es noch nicht gelungen, sie morphologisch darzustellen. Ein Studium ist deshalb lediglich mit Hilfe des meist umständlichen und kostspieligen Tierversuchs möglich. Eine etwas eingehendere Bearbeitung haben allgemein bisher auch nur diejenigen Erreger erfahren, die für kleine Laboratoriumstiere pathogen sind.

Dies trifft namentlich für das *Pockenvirus* zu, das auf eine ganze Reihe von Tieren künstlich übertragbar ist, und für das außerdem verschiedene Tierarten spontan empfänglich sind. Die ätiologische Forschung hat hier gezeigt, daß die Pockenarten beim Menschen und bei den Tieren nicht, wie früher angenommen wurde, alle eine Krankheit sui generis darstellen, sondern daß sie durch Varietäten ein und desselben Erregers hervorgerufen werden. Als Ausgangsform sind hierbei mit großer Wahrscheinlichkeit die Menschenpocken anzusehen (*Gins*[8], *De Jong*[13], *van Heelsbergen*[12], *Zwick*[41], *Toyoda*[30]). Die weitere Frage, ob es innerhalb des einzelnen Typs, etwa bei dem Variolavirus, auch noch Untervarietäten gibt, ist experimentell noch nicht erforscht. Epidemiologische Erfahrungen weisen darauf hin. Sowohl in der gemäßigten Zone (Vereinigte Staaten, Schweiz und England) wie auch in den Tropen (Brasilien, Kamerun) ist eine milde Form der Pocken beobachtet worden, die von der klassischen Pockenseuche erheblich abweicht. Von *Gins*[8] wird als wesentlicher Grund hierfür die außerordentlich weitgehende Variabilität des Variolavirus angesehen. Derselben Ansicht ist der Amerikaner *Chapin*[2]. Das Experiment müßte hier entscheiden, ob es sich tatsächlich um Variation oder lediglich um Virulenzänderung handelt.

Beim *Lyssavirus* lassen sich je nach der Infektiosität für gewisse Laboratoriumstiere 2 Varietäten unterscheiden. Man hat gefunden, daß das Virus fixe der Pasteur-

Institute Wien und Bukarest von der Subcutis aus weder bei Mäusen und Ratten noch bei Kaninchen pathogen ist, im Gegensatz zum Lyssavirus *Fermi* (Lassari) und dem Virus fixe der Institute Krakau, Kiew und Odessa (*Kraus* und *Fukuhara*[14]). Ein Beweis für die Variationsfähigkeit des Lyssavirus ist ferner die Umwandlung des Straßenvirus in das Virus fixe infolge Kaninchenpassage.

Nach *Kraus* und *Loewy*[15] sollen auch beim *Hühnerpestvirus* 2 verschiedene Varietäten existieren, die sich auf Grund ihrer verschiedenen Pathogenität für junge und alte Gänse sowie Enten unterscheiden lassen. Ihre antigenen Fähigkeiten jedoch sind gleichartig, wie sich serologisch nachweisen läßt. Die Autoren ziehen aus ihren Versuchen den allgemeinen Schluß, daß auch filtrierbare Virusarten Artverwandte besitzen.

Neuerdings haben amerikanische Autoren nachgewiesen, daß bei der *Stomatitis vesicularis*[35] der Pferde, die auch auf Rinder, Schweine und Meerschweinchen übertragbar ist, 2 Virustypen vorhanden sind, die gegenseitig nicht immunisieren, während das klinische Bild sowie die Pathogenität bei beiden identisch sind.

B. Maul- und Klauenseuche.

Die wenigen bisher bekannten Tatsachen über eine Variabilität der filtrierbaren Krankheitserreger sind in den letzten Jahren durch die intensive experimentelle Bearbeitung der Maul- und Klauenseuche erweitert worden. Und zwar gelangte die ätiologische Forschung auf dem Umwege über Immunitätsstudien zu der Erkenntnis von der Pluralität des Maul- und Klauenseucheerregers, d. h. daß es verschiedene Arten des Maul- und Klauenseuchevirus gibt, die klinisch dieselben Erscheinungen hervorrufen, aber nicht gegeneinander immunisieren.

Das klinische Bild der Maul- und Klauenseuche ist seiner *Art* nach einheitlich; *graduelle* Unterschiede können unschwer mit der außerordentlich schwankenden Virulenz des Erregers erklärt werden. Auch die Tatsache, daß das Virus in der Regel ohne Mühe auf die empfänglichen Tiere übertragen werden kann, ließ den Gedanken an eine Pluralität des Erregers nicht aufkommen.

In den Bereich der Diskussion rückte diese Möglichkeit erst durch gewisse Beobachtungen über Epizootologie und Immunität. Die Tatsache, daß das Überstehen der Maul- und Klauenseucheinfektion Immunität hinterläßt, ist durch den von *Loeffler*[17] und *Hecker*[11] zuerst geführten Nachweis spezifischer Antikörper im Blute durchgeseuchter Tiere erhärtet worden. Die Dauer der absoluten Immunität beträgt beim Rind etwa 7 Monate. Von da ab reagieren die Tiere auf eine Infektion z. T. wieder mit lokaler Erkrankung an der Infektionsstelle, während eine generalisierte Erkrankung durch die im Blute noch vorhandenen Immunkörper verhindert wird. Beim Meerschweinchen liegt dieser Zeitpunkt noch früher, etwa um den 3. Monat. Die humorale Immunität, also der Schutz gegen die Allgemeinerkrankung, erlischt später.

Diese heute experimentell nachgewiesene Immunitätsdauer war Gegenstand eines Jahre dauernden Streites. Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, wonach vor kurzem durchgeseuchte Einzelindividuen wie auch ganze Bestände innerhalb weniger Tage, Wochen oder Monate zum zweiten- oder drittenmal heftig erkrankten. Die eigentliche Ursache dieser Beobachtungen wurde lange Jahre verkannt, sie haben aber letzten Endes doch zu der Anschauung von der Pluralität des Erregers geführt und sollen deshalb, soweit sie in der Literatur niedergelegt sind, als wertvolles kasuistisches Material hier kurz wiedergegeben werden.

Die älteste Literaturquelle, in der von spontanen Reinfektionen durchgeseuchter Tiere die Rede ist, findet sich in Cannstatts Jahresberichten 1850. Demnach hat *Finlay Dun*[6] in England in einigen Fällen bei denselben Tieren zweimalige Erkrankung beobachtet. Die Zeitintervalle zwischen den einzelnen

Infektionen werden allerdings nicht angegeben. Von zweimaliger Erkrankung in einem Bestande innerhalb eines $^1/_2$ Jahres berichtet sodann *Adams*[1] (1871). Dieselben Erfahrungen hat *Strebel*[29] 1881 in der Schweiz gemacht. Er sah Rinder schon nach 6—10 Wochen zum zweiten Mal an Maul- und Klauenseuche erkranken. Auch von *Ehrhardt*[4] wurden während des Seuchenganges 1913—1914 in der Schweiz Fälle beobachtet, in denen dieselben Tiere zweimal erkrankt sind. Dreimalige Erkrankungen bei denselben Tieren innerhalb 1 Jahres hat *Schadrin*[26] 1893 in einem taurischen Dorf gesehen. *Gotteswinter*[9] (1897) bringt die Tatsache, daß „die Seuche einen ganzen zahlreichen Viehbestand innerhalb 1 Jahres mehrere Male ergreifen kann," mit der großen Tenazität des Virus in Zusammenhang. Er ist der Meinung, daß die Maul- und Klauenseuche keine Immunität hinterläßt. 3 Fälle wiederholter Erkrankung von Rindern hat *Warneson*[40] beobachtet (1900). Im ersten Fall erfolgte die Reinfektion bereits nach 8 Tagen, im zweiten nach 10 Monaten. Im dritten Falle wurden die gleichen Tiere dreimal innerhalb 11 Monaten von der Seuche heimgesucht.

In Deutschland sind es namentlich die beamteten Tierärzte, die immer wieder auf derartige Erfahrungen hinweisen. In den Veröffentlichungen aus den *Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens*[36] finden sich seit dem Jahre 1900 zahlreiche kasuistische Beiträge. So sollen im Kreise Breslau-Land im Jahre 1900 15 Kühe, welche 10 Monate vorher bereits durchgeseucht hatten, zum zweiten Male ziemlich heftig erkrankt sein.

1901 wird berichtet, daß 96 Rinder eines Bestandes im Kreise Wolfhagen, die erst 13 Monate vorher durchgeseucht hatten, sich nicht mehr immun zeigten, sie erkrankten vielmehr mit Ausnahme von 4 Kühen zum zweiten Male z. T. sehr heftig.

1910: 26 Zugochsen sind erneut erkrankt 7 Wochen p. i. (*Rust*, Breslau).

1913: Im Kreise Teltow erkrankten in einem Gutsbestande, der im 4. Vierteljahr 1911 verseucht gewesen war, die noch vorhandenen 30 Rinder wiederum, einige z. T. sehr schwer. Im Kreise Prenzlau erkrankten auf einem Gute 25% des alten Bestandes wieder.

1914—1918: Kreistierarzt *Friedrichs* in Jülich berichtet: Auf einem Gute mit einem Viehbestand von 33 Tieren brach die Seuche zweimal innerhalb 3 Monaten aus. Im Verlaufe dieses zweiten Seuchenganges erkrankten wiederum sämtliche Tiere, die bereits bei dem ersten Ausbruch von der Seuche befallen waren. — *Müssemeier*-Potsdam: Von 26 Tieren sind nach 4 Wochen 5 aufs neue erkrankt.

1920—1922: Veterinärrat *Maak*-Berlin hat beobachtet, daß ein Rindviehbestand von 210 Stück 5 Wochen nach dem Erlöschen der Seuche erneut erkrankte. Veterinärrat *Krüger* in Lüchow (Lüneburg) sah in seinem früheren Wirkungskreise in Westpreußen in einem Rindviehbestande von 100 Kopf die Seuche in Zwischenräumen von 3 Monaten dreimal hintereinander und jedesmal heftiger als zuvor auftreten.

Veterinärrat *Bludau* in Koblenz beobachtete im Jahre 1922 ebenfalls, daß die Seuche innerhalb 8 Monaten dreimal in demselben Bestande auftrat.

Lüer (1920) sah zweimalige Erkrankung bei 14 Tieren innerhalb 6 Monaten, bei einer Kuh sogar innerhalb 14 Tagen.

Über ähnliche Fälle in Österreich berichtet *Rudovsky*[25] (1914) an Hand eines größeren Materials. Nach seinen Beobachtungen sind in 29 Gehöften 829 Rinder zum zweiten Male 3—19 Monate nach der ersten Verseuchung und in 3 Gehöften 85 Rinder zum dritten Male 8—12 Monate nach der zweiten Verseuchung erkrankt.

Diese Befunde sind in neuerer Zeit ergänzt worden durch Beobachtungen zunächst in Holland. *Ubbels*[32] hat viele Viehbestände in gar nicht leichtem Grade zum zweiten Mal und z. T. auch dreimal innerhalb 1 Jahres erkranken sehen. In Österreich sind nach *Moore*[22] während des Seuchenganges 1924—1925 manche Tiere sogar 4 oder 5mal innerhalb eines Jahres erkrankt.

Trotzdem die Zahl der beobachteten Fälle ständig zunahm, hat man die eigentliche Ursache dieser kurzfristigen Wiedererkrankung durchseuchter Tiere lange Zeit nicht erkannt. Auch die Klassiker der Maul- und Klauenseuche-Forschung haben ebensowenig wie die anderen Beobachter den Grund der Erscheinung in Stammesunterschieden des Virus gesucht. Man hat es zunächst unterlassen, die Frage experimentell zu klären; es wurde vielmehr allgemein angenommen, daß Schwankungen des Immunitätsgrades bei einzelnen Tieren und Beständen die Ursache der Wiedererkrankung seien.

Weiterhin wurde die wechselnde Virulenz des Erregers zur Erklärung der Rezidive herangezogen. Ausgehend von der Annahme, daß der Immunitätsgrad bei Maul- und Klauenseuche in direktem Verhältnis zur Virulenz des Erregers steht, gelangte man zu der Meinung, daß Reinfektion mit einem besonders starken Virus die durch ein schwächeres Virus hervorgerufene Immunität durchbricht.

Sehr deutlich hat *Mettam*[21] 1914 die damals herrschende Ansicht ausgesprochen: „There seems every reason to suppose that the *potency of the virus does vary*, just as the virus of Cape horse sickness varies, and also that of swine fever or hog cholera infections due also to a filterable virus. In experimental cases in the production of immunity, the immunity established to one virus may be broken down on the infection of another virus. Moreover the serum produced by an animal hyperimmunized against a particular strain of virus gives little or no protection to animals against another strain. The uncertainty of anti-foot-and-mouth serum is doubtless to be explained by the variation in the virus (hiermit ist Variation der Virulenz gemeint) a serum which protects against one strain is useless against another strain ... Despite the fact that many authors of recent and remote times claim an immunity after a first attack there are others who maintain that any immunity acquired is of short duration and that the same animal may be attacked subsequently, and within a few months. Cattle may have two attacks, and sheep be affected three times within a year."

In ein neues Stadium trat die Frage erst, als man begann, sie experimentell zu bearbeiten. Und zwar wurden die Arbeiten zuerst von den französischen Forschern *Vallée* und *Carré*[34] aufgenommen. Im Anschluß an den Massenimport von Rindern, zu deren Ablieferung an den Feindbund das deutsche Reich nach dem Vertrag von Versailles in den Jahren 1920/21 gezwungen war, erkrankten vor kurzem durchgeseuchte französische Rinder abermals schwer an Maul- und Klauenseuche, wenn infiziertes deutsches Vieh in die Bestände eingestellt wurde. Mit dem hierbei entnommenen deutschen Virus „*A*" und einem französischen aus dem Departement Oise stammenden Virus „*O*" haben die genannten Forscher experimentiert. Sie zogen aus ihren Versuchen den Schluß, daß es 2 verschiedene Stämme des Maul- und Klauenseuche-Virus gebe, die nicht gegeneinander immunisierten, während im klinischen Bild sowohl bei infizierten Rindern wie bei Schweinen und Schafen keine Unterschiede festzustellen waren.

Damit war der Gedanke ausgesprochen, daß nicht die *Virulenz* des Erregers und nicht die mangelnde Immunität, sondern seine verschiedene *Qualität* die Ursache der Reinfektionen ist. Welche grundlegenden Verschiedenheiten zwischen den beiden Erregertypen sonst noch vorhanden sind, und wie deren Entstehung vor sich ging, diese Fragen haben *Vallée* und *Carré*[34] offengelassen.

Sie haben in weiteren Veröffentlichungen ihre ersten Befunde wiederholt bestätigt, es erfolgte aber zunächst keine Bestätigung von anderer Seite. Allerdings hat der Franzose *Schein*[27] gleichzeitig mit *Vallée* und *Carré*[34] ebenfalls die Vermutung aufgestellt, daß es zwei Arten von Maul- und Klauenseuche-Erregern geben müsse. Seine Theorie stützte sich jedoch nicht auf Experimente, sondern auf die Beobachtungen von Fällen spontaner Reinfektionen. Auch aus der wechselnden Infektiosität des Erregers für die einzelnen Tierarten sowie für den Menschen glaubte *Schein*[27] auf Typenverschiedenheiten des Erregers schließen zu dürfen.

Die erste experimentelle Nachprüfung der französischen Angaben erfolgte in der Riemser Anstalt durch *Waldmann* und *Mayr*[38] (1924). Die mit einem deutschen, einem französischen und einem italienischen Stamm durchgeführten Versuche konnten die Befunde der französischen Autoren nicht bestätigen, da alle 3 Stämme beim Meerschweinchen gegenseitig immunisierten. Zu einem negativen Ergebnis kam zunächst auch die in England zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche eingesetzte *Kommission*[3] (1925).

Entsprechend ihrer Wichtigkeit haben wir die Frage in der Riemser Anstalt jedoch weiter verfolgt. Die Untersuchungen kamen in ein akutes Stadium, als wir 1925 in den Besitz eines größeren Virusmaterials von spontanen Seuchenausbrüchen in Deutschland sowie im Ausland gelangten. Auf Grund ausgedehnter Versuche an 30 Stämmen verschiedener Herkunft konnten *Waldmann* und *Trautwein*[39] 1926 die Dualitätstheorie bestätigen und dahin erweitern, daß es nicht nur 2, sondern eine ganze Anzahl verschiedener Stämme gibt, die jedoch alle auf Grund ihrer mehr oder weniger übereinstimmenden immunisatorischen Eigenschaften in 3 große typische Gruppen A, B und C zusammengefaßt werden können. Es wurde ferner auf wichtige Unterschiede im Verhalten der Stämme bei den einzelnen Tierarten hingewiesen, da die Reinfektionen mit den heterologen Typen zwar beim Meerschweinchen, nicht aber bei spontan empfänglichen Tieren zu 100% positiv verlaufen. Auch im Serumprüfungsversuch konnten die Typenunterschiede nachgewiesen werden, d. h. bei passiver Immunisierung schützt das Serum nur gegen Infektion mit dem homologen Virustyp.

Bald nach der Veröffentlichung von *Waldmann* und *Trautwein* wurde die Pluralitätstheorie auch von den Engländern *Stockman* und *Minett*[28]

(1926) bestätigt. Die Autoren prüften 20 Stämme, darunter *Vallées* „A"- und „O"-Virus. Von diesen Stämmen entsprach ein Stamm englischer Herkunft dem *Vallée*schen Stamm „A" und alle anderen dem Stamm „O". Auch die Engländer fanden, daß die Reinfektionen bei Rindern zum Teil (23% der Fälle) und noch erheblicher bei Schweinen und Schafen negativ verlaufen.

Die Mitglieder der englischen Maul- und Klauenseuche-Kommission *Maitland*, *Bedson* und *Burbury*[20] (1927) haben in Meerschweinchenversuchen mit dem französischen Virus „A", mit 2 deutschen sowie mit einem schwedischen Stamm gearbeitet. Sie fanden, daß die deutschen Stämme verschieden waren von dem Stamm „A" und „Schweden I", die beide ein und derselben Gruppe angehören. Da die Versuche keine glatten Ergebnisse zeitigten, glauben die Autoren, daß die von ihnen benutzten Stämme in geringem Grade gekreuzte Immunität erzeugen.

Die Verschiedenheit der *Vallée*schen Stämme „A" und „O" wurde 1926 auch von *Lebailly*[16] sowie 1927 von der amerikanischen Maul- und Klauenseuche-Kommission (*Olitsky*, *Traum* und *Schöning*[24]) bestätigt. Letztere arbeiteten mit Rindern, Schweinen und Meerschweinchen. Sie kamen im wesentlichen zu denselben Ergebnissen wie *Vallée* und *Carré*.

Auch die schwedischen Forscher *Magnusson* und *Hermansson*[19] teilten 1927 ihre Versuche mit, wonach wenigstens 2 verschiedene Virusarten existieren, die bei Rindern, Schweinen und Meerschweinchen wenig oder gar keine Beziehungen in ihrem immunisatorischen Verhalten erkennen lassen. Die Autoren arbeiteten mit 2 Stämmen aus Spontanausbrüchen in Schweden. Bemerkenswerterweise waren dabei 40% der zuerst erkrankten Bestände innerhalb 10—12 Monaten, in einem Fall innerhalb 12 Wochen, zum zweiten Mal infolge Spontaninfektion mit dem heterologen Virus von der Seuche ergriffen worden.

In jüngster Zeit sind *Ernst*, *Guth* und *Hopfengärtner*[5] (1927) zu einer Ablehnung der Pluralitätstheorie gekommen, weil die von ihnen untersuchten 6 Virusstämme deutscher, französischer und schwedischer Herkunft in ihrem immunisatorischen Verhalten sich gegenseitig stark beeinflußt haben. Da die Autoren somit anscheinend 6 Stämme ein und desselben Typs und zudem nur an Meerschweinchen untersucht haben, erscheinen insbesondere die weitgehenden Schlußfolgerungen über das Wesen und die Entstehung der Virustypen experimentell nicht begründet.

Der kurze Rückblick auf die bisherige Entwicklung zeigt, daß das Wesen der Pluralität, die mehr oder weniger vollständige immunisatorische Unabhängigkeit einzelner Virustypen, lange Zeit verkannt wurde, obwohl seine Auswirkungen, die spontanen Rezidive, schon lange und häufig genug beobachtet worden sind. Letztere haben viel-

mehr zunächst zu der irrigen Auffassung geführt, daß die Maul- und Klauenseuche-Infektion nur ganz kurz dauernde, äußerst geringe oder gar keine Immunität hinterlasse. Erst die experimentelle Bearbeitung hat das Problem seiner Lösung näher gebracht, wenn auch bedeutsame Fragen namentlich über die Entstehung der Virustypen heute noch nicht beantwortet werden können. Die von mir im Verlaufe der letzten 2 Jahre angestellten Untersuchungen über die Pluralität des Virus sollen im folgenden wiedergegeben werden.

II. Eigene Versuche.

A. Übertragung der Virusstämme auf das Meerschweinchen.

Die meisten Virusstämme gelangten als Originalmaterial von spontanen Seuchenausbrüchen in Form von abgestoßenen Epithelstücken, sog. Blasendecken, die in Glycerin-Kochsalzlösung konserviert waren, in unseren Besitz. Da wir die Virusproben in den meisten Fällen nicht selbst entnehmen konnten, haben uns viele Kollegen des In- und Auslandes durch Übersendung von infektiösem Material bereitwilligst unterstützt. Für ihre wertvolle Mitarbeit gebührt den Kollegen aufrichtiger Dank. Verbindlichst gedankt sei vor allem auch den Veterinärverwaltungen in Preußen sowie verschiedener anderer Länder, die durch entsprechende Erlasse an die beamteten Tierärzte die Entnahme des Materials angeordnet haben.

Eine geringe Anzahl Stämme habe ich untersucht, die schon vorher in deutschen oder ausländischen Instituten auf Meerschweinchen übertragen worden waren. Alle anderen Stämme, die meist von Rindern, zum Teil auch von Schweinen entnommen waren, mußten zuerst auf das Meerschweinchen verimpft werden. Und zwar erfolgte die Verimpfung in der Regel ohne weiteres auf das Meerschweinchen, ohne daß die Virusproben vorher noch auf spontan empfängliche Tiere übertragen wurden. Auf Ausnahmen von diesem Vorgehen wird weiter unten hingewiesen.

Wenn möglich, wurde von dem Originalmaterial noch eine Probe zurückbehalten und unserer Sammlung von Virusstämmen einverleibt; das übrige wurde zerkleinert und unter Zusatz von einigen Tropfen physiologischer NaCl-Lösung im Mörser zerrieben. Die Verimpfung des virushaltigen Breies auf das Meerschweinchen erfolgte stets nach der Methode von *Waldmann* und *Pape*[37] durch kräftiges Einmassieren in die skarifizierte Plantarfläche des Metatarsus. Die Tiere wurden bis nach erfolgter Erkrankung und Verimpfung des Blaseninhaltes auf weitere Meerschweinchen in sterilisierten Isolierkästen gehalten und dann in ungebrauchte neue Sammelkäfige gesetzt, die jeweils für einen Virusstamm bereitgestellt wurden. Die Fütterung der Tiere erfolgte

in der Weise, daß das Futter und der Wärter nicht mit infizierten Tieren in Berührung kamen.

Durch die Versuche ist die hervorragende Eignung des Meerschweinchens für experimentelles Arbeiten mit Maul- und Klauenseuche aufs neue erwiesen; es wäre ganz unmöglich gewesen, die Versuche auch nur annähernd in dem breiten Maße durchzuführen, wie es geschehen ist, wenn kein Tier zur Verfügung gestanden hätte, das nicht spontan, sondern nur experimentell empfänglich ist und dabei den Vorzug der Billigkeit besitzt. Dabei bin ich mir natürlich bewußt, daß die Verhältnisse, wie wir sie bei der experimentellen Maul- und Klauenseuche-Infektion des Meerschweinchens vorfinden, nicht ohne weiteres auf das spontan empfängliche Tier übertragen werden dürfen. Namentlich gilt dies für die Fragen der Immunität und Immunisierung. Es sind deshalb auch alle wichtigen Versuche, soweit irgendmöglich, außer mit Meerschweinchen auch mit spontan empfänglichen Großtieren vorgenommen worden. Gerade für die Differenzierung der Stämme jedoch hat sich das Meerschweinchen auch nach den Versuchen der englischen Autoren als besonders brauchbar erwiesen. Alle Stämme wurden deshalb zunächst auf das Meerschweinchen übertragen.

Durch diese Versuche scheint gleichzeitig die prinzipielle Frage geklärt, ob jedes Maul- und Klauenseuche-Virus für das Meerschweinchen pathogen ist oder nicht. Bekanntlich hat *Uhlenhuth*[33] seine früher immer negativ ausgefallenen Übertragungsversuche sowie die *Loefflers* und der Maul- und Klauensuche-Kommission des Reichsgesundheitsamtes dahin gedeutet, daß nur Stämme mit ganz bestimmter, besonders großer Virulenz, eine Infektion beim Meerschweinchen hervorzurufen, geeignet sind. Diese Annahme läßt sich auf Grund vorliegender Versuche nicht halten. Denn die bis jetzt übertragenen 76 Virusproben stammten von Seuchenausbrüchen ganz verschiedenen Charakters und der verschiedensten Gegenden des In- und Auslandes. Großenteils haben die Einsender der Virusproben kurze Angaben über den Seuchencharakter gemacht, zum Teil habe ich die Stämme bei Spontanausbrüchen selbst entnommen und konnte so aus eigener Anschauung feststellen, daß zwischen der Schwere des Seuchenverlaufes und der Pathogenität für das Meerschweinchen kein entscheidender Zusammenhang besteht. Das Nichtangehen einer Anzahl von Stämmen beim Meerschweinchen führe ich in meinen Versuchen hauptsächlich darauf zurück, daß die Proben in einem zu weit vorgerückten Stadium der Infektion entnommen wurden, zum Teil waren sie auch nicht vorschriftsmäßig konserviert und verpackt. Bei verschiedenen Proben aus Argentinien, die niemals im infektionstüchtigen Zustand angekommen sind, muß wohl der lange Transport bei höherer Außentemperatur für das Zugrundegehen des Virus verantwortlich gemacht werden.

Daß allerdings auch für andere Tiere vollvirulentes Material vereinzelt für das Meerschweinchen *scheinbar* apathogen sein kann, muß zugegeben werden. Ich konnte aber experimentell nachweisen, daß ein derartiger Stamm durch Einschalten einer Wechselpassage über ein anderes spontan empfängliches Säugetier sofort für das Meerschweinchen vollvirulent wurde. Ein vom Rinde stammendes Virus Riems X versuchte ich wiederholt auf insgesamt 44 Meerschweinchen zu übertragen. Die Meerschweinchen reagierten in keiner Weise, während die gleichzeitig als Kontrolle mitinfizierten 12 Rinder prompt erkrankten. Es wurden nunmehr mit dem Material 6 Schweine infiziert, die alle erkrankten. Mit dem Blaseninhalt der Schweine ist es nunmehr leicht gelungen, Meerschweinchen in 100% der Fälle zu infizieren. Der Versuch läßt den Schluß zu, daß sich das Virus in exzessiver Weise an eine bestimmte Tierart gewöhnen kann, so daß es für andere Tiere *vorübergehend* apathogen wird. Durch Einschaltung von Wechselpassage dürfte jedoch die gewünschte Virulenz für eine bestimmte Tierart jederzeit wieder herzustellen sein. Aus finanziellen Gründen war es leider nicht möglich, bei allen für das Meerschweinchen scheinbar apathogenen Stämmen diese Modifikation der Virulenz mittels Wechselpassage herbeizuführen.

Als weiteren Beweis exzessiver Anpassung an eine Tierart möchte ich die Beobachtung aus dem diesjährigen Seuchenzug in Schleswig-Holstein anführen, in dem eigentümlicherweise entgegen den sonstigen Erfahrungen in erster Linie, und in einzelnen Gegenden fast ausschließlich, Schweine erkrankt sind, obwohl sehr häufig in demselben Stall empfängliche Rinder mit Schweinen zusammen standen. Nach Passage über das Meerschweinchen jedoch ist die *künstliche* Infektion von Ochsen mit diesen Schweinestämmen ohne weiteres gelungen.

Bei allen Übertragungsversuchen auf das Meerschweinchen ist deshalb dieser Anpassungsfähigkeit des Maul- und Klauenseuche-Virus an eine bestimmte Tierart Rechnung zu tragen. Wenn nötig und möglich, sind Wechselpassagen einzuschalten, mindestens aber müssen eine größere Anzahl Meerschweinchen mit dem Originalmaterial infiziert werden. Es hat sich gezeigt, daß Stämme mit relativ geringer Meerschweinchen-Pathogenität Meerschweinchen zunächst nur mit 20 bis 30% infizieren. Ich habe deshalb in meinen Versuchen zunächst die Virusproben auf mindestens 6 Meerschweinchen im Gewicht von 400—500 g übertragen. Häufig reagierten nur 1 oder 2 Tiere positiv, von denen das Virus dann ebenfalls wieder auf 6 Meerschweinchen verimpft wurde. Bei der 2. und den nächsten Passagen paßte sich das Virus immer mehr an den Meerschweinchenorganismus an. Nur in wenigen Fällen kam es vor, daß die Passage nach einer oder mehrmaliger Überimpfung abriß. In der Regel aber war mindestens von der

10. Passage ab eine hohe Konstanz bei Infektion und Infektionsablauf erreicht, d. h. die Meerschweinchen sind jetzt zu 100% innerhalb 24 Stunden primär und nach weiteren 24—48 Stunden generalisiert erkrankt. Von diesem Zeitpunkt an konnten die Stämme durch tägliche Überimpfung auf 2 Meerschweinchen mit Sicherheit beliebig lange fortgezüchtet werden. Die eigentlichen Versuche zur Typendifferenzierung wurden, allerdings nicht von Anfang an, jedoch im späteren Verlauf der Untersuchungen erst dann vorgenommen, wenn die zu prüfenden Stämme mindestens 10 Meerschweinchenpassagen durchlaufen hatten.

B. Systematik der Virusstämme.

Alle bisher untersuchten Stämme konnten nach 3 Typen A, B und C differenziert werden, wobei der Typ A gegen B und C nicht immunisiert und umgekehrt. Zur Nomenklatur bemerke ich, daß ich im wesentlichen die von *Gottschlich*[19] gewählten Termini übernommen habe. Danach werden die nicht artverschiedenen , sondern nur durch ihr unterschiedliches immunisatorisches Verhalten charakterisierten Varietäten des Maul- und Klauenseuche-Virus „Typen" genannt. Da bis jetzt außer der unterschiedlichen Immunitätsreaktion kein weiteres Kriterium zur sicheren Typendifferenzierung bekannt ist, so wurde diese ausschließlich durch den kreuzweisen Reinfektionsversuch vorgenommen, d. h. Meerschweinchen, die mit einem bekannten Stamm, dessen Typ bereits feststand, durchgeseucht waren, wurden 20—30 Tage p. i. mit dem heterologen, zu untersuchenden Stamm reinfiziert. Ebenso erfolgte umgekehrt bei den Tieren, die mit dem zu untersuchenden Stamm durchgeseucht waren, die Reinfektion mit den heterologen, bereits bekannten Virusstämmen. Im Anfang der Untersuchungen wurde die Immunität jedes einzelnen Virusstammes durch Reinfektion mit allen anderen Stämmen geprüft. Es wurden aber sehr bald die beiden Stämme „Bayern" und „Mailand" gefunden, die zusammen mit unserem seit 1920 dauernd im Meerschweinchen weitergezüchteten „Inselstamm" fortan als Standardstämme für die Typisierung aller weiteren Virusproben dienten, und zwar entspricht der „Inselstamm" dem Typ „A", der Stamm „Bayern" dem Typ „B" und Stamm „Mailand" dem Typ „C". Während zur Typisierung der ersten untersuchten Stämme 100 und mehr Tiere gebraucht wurden, erfolgte die Differenzierung späterhin bei jedem Stamm in 6 kleinerenVersuchsreihen zu durchschnittlich 6, also im ganzen 36 Meerschweinchen. Die folgende Übersicht zeigt den Verlauf dieser Doppelversuche. Rund 3000 Meerschweinchen dienten zu diesem Versuch. Über 2000 Meerschweinchen waren zur Anzüchtung der Stämme erforderlich, während den gesamten Versuchen der Arbeit über 10 000 Meerschweinchen zugrunde liegen.

Tabelle 1.

Zeichenerklärung: ++ = generalisierte Erkrankung; + = lokale Erkrankung; — = ohne Reaktion.

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	1. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
1	Insel	70	++	A	70 —	A	70	++	Insel	70 —	
		40	++	B	40 ++	B	30	++		30 ++	
		40	++	C	40 ++	C	25	++		25 ++	
2	Terni II . . .	4	++	A	4 —,	A	13	++	Terni II . . .	13 —	A
		9	8 ++, 1 +	B	9 ++	B	7	++		7 ++	
3	Straßburg . .	4	++	A	3 —, 1 +	A	9	++	Straßburg . .	9 —	A
		4	++	B	4 ++	B	7	++		7 ++	
4	Gingst I . .	6	++	A	3 ++, 3 —	A	6	++	Gingst I . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
5	Gingst II . .	6	++	A	3 ++, 3 —	A	6	++	Gingst II . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
6	Ratzeburg . .	5	++	A	5 —	A	6	++	Ratzeburg . .	6 —	A
		5	++	B	4 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	
		4	++	C	4 +	C	6	++		6 ++	
7	Gumbinnen II	6	++	A	4 —, 2 ++	A	6	++	Gumbinnen II	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
8	Anklam . . .	6	++	A	3 —, 3 ++	A	6	++	Anklam . . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
9	England I . .	5	++	A	5 —	A	5	++	England I . .	5 —	A

		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		5	++	C	5 ++	C	6	++		6 ++	
11	Flensburg . . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Flensburg . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
12	Altendeich . . .	6	5 ++, 1 +	A	5 —, 1 +	A	6	++	Altendeich . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
13	Schleswig III. .	6	++	A	6 —	A	6	++	SchleswigIII	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
14	Kiel III	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Kiel III . . .	6 —	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	
		5	++	C	5 ++	C	6	++		6 ++	
15	Bernau	6	++	A	6 —	A	6	++	Bernau . . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
16	Alzey	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Alzey	6 —	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
17	Eckernförde . .	6	++	A	6 —	A	8	++	Eckernförde .	8 —	A
		6	++	B	6 ++	B	8	++		8 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
18	Mathildenhof . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Mathildenhof .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
19	Pr.-Eylau . . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Pr.-Eylau . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	I. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
20	Biberach . . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Biberach . . .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
21	Hannover X .	5	++	A	4 —, 1 +	A	6	++	Hannover X .	6 —	A
		4	++	B	4 ++	B	5	++		5 ++	
		5	++	C	5 ++	C	6	++		6 ++	
22	Wangen II .	7	++	A	6 —, 1 ++	A	6	++	Wangen II .	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	
		7	++	C	6 ++, 1 +	C	6	++		5 ++, 1 ++	
23	Wangen V . .	10	++	A	9 —, 1 ++	A	6	++	Wangen V . .	6 —	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
24	Leutkirch I .	6	++	A	5 —, 1 +	A	6	++	Leutkirch I .	6 —	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
25	Leutkirch II .	5	++	A	3 —, 2 ++	A	6	++	Leutkirch II .	6 —	A
		4	++	B	4 ++	B	5	++		4 ++, 1 +	
		5	++	C	5 ++	C	6	++		6 ++	
26	Wangen IV .	6	++	A	6 —	A	6	++	Wangen IV .	6 —	V
		8	++	B	8 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		8	++	C	7 ++, 1 —	C	6	++		6 ++	
27	Leobschütz I.	5	++	A	2 —, 3 ++	A	6	++	Leobschütz I.	6 —	A
		5	++	B	2 ++, 2 +, 1—	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		4	++	C	4 ++	C	6	++		6 ++	
28	Leobschütz II	5	++	A	4 —, 1 ++	A	6	++	Leobschütz II	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		5 ++, 1 —	(V)

		5	3 ++, 2 +	B	5 ++	B	5	++		4 ++, 1 +	(V)
30	Schlawe	6	++	A	2 ++, 4 —	A	6	++	Schlawe . . .	1 ++, 5 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	1 +, 5 ++	C	6	++		6 ++	
31	Stolp II	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Stolp II . . .	5 —, 1 ++	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
32	England III . .	6	++	A	5 —, 1 +	A	6	++	England III .	6 —	A
		6	++	B	3 ++, 3 +	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
33	Böblingen . . .	6	5 ++, 1+	A	4 —, 2 ++	A	6	++	Böblingen . .	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		5 ++, 1 +	
34	Pinneberg I . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Pinneberg I .	5 —, 1 ++	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
35	Jugoslavien . .	4	++	A	4 ++	A	4	++	Jugoslavien .	4 —	A
		6	4 ++, 2 +	B	5 ++, 1 +	B	4	++		2 ++, 2 +	(V)
				C		C	6				
36	Serbien I . . .	8	5 ++, 3 +	A	1 —, 7 +	A	8	++	Serbien I . .	4 —, 4 +	A
		7	5 ++, 2 +	B	7 ++	B	7	6 ++, 1 +		6 ++, 1 —	(V)
				C		C	3	++		1 —, 2 ++	
37	Piemont I . . .	8	++	A	3 —, 3 +, 2++	A	6	++	Piemont I . .	6 —	A
		5	4 ++, 1 +	B	5 ++	B	6	++		6 ++	(V)
				C		C	3	++		3 ++	
38	Romagna . . .	4	++	A	2 +, 2 ++	A	4	++	Romagna . .	1 +, 3 —	A
		7	5 ++, 2 +	B	5 +, 2 ++	B	5	2 ++, 3 +		4 ++, 1 +	(V)

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	I. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
39	Baden	8	6 ++, 2 +	A	3 —, 2 +, 3 ++	A	5	++	Baden	1 —, 4 +	A
		6	5 ++, 1 +	B	2 ++, 4 +	B	5	++		5 ++	(V)
				C		C	3	2 ++, 1 +		3 ++	
40	Serbien II . .	8	6 ++, 2 +	A	2 —, 2 +, 4 ++	A	6	++	Serbien II . .	5 —, 1 +	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		5	++	C	5 ++	C	3	++		3 ++	
41	Terni 376 . .	6	++	A	2 —, 4 +	A	7	++	Terni 376 . .	4 —, 2 +, 1 ++	A
		6	++	B	6 ++	B	6	5 ++, 1 +		5 ++, 1 +	(V)
				C		C	3	++		3 ++	
42	Osterode . . .	6	++	A	6 —	A	6	++	Osterode . .	2 +, 4 ++	A
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
43	Itzehoe III .	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Itzehohe III .	5 —, 1 +	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
44	Schleswig I .	6	++	A	5 —, 1 ++	A	6	++	Schleswig I .	6 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 —, 1 +	C	6	++		6 ++	
45	Pinneberg III	6	++	A	3 —, 2 +, 1 ++	A	6	++	Pinneberg III	2 ++, 4 —	A
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 +	C	6	++		6 ++	
46	Preetz III . .	6	++	A	1 —, 2 +, 3 ++	A	8	++	Preetz III . .	6 ++, 2 —	A
		6	5 ++, 1 —	B	6 ++	B	8	++		8 ++	(V)
		6	++	C	5 ++, 1 —	C	8	++		8 ++	
47	Schleswig II .	8	++	A	6 —, 1 +, 1 ++	A	6	++	Schleswig II .	6 —	A
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	6	++		4 ++, 2 +	(V)

		6	++	B	5 ++, 1 +	B	9	++		9 ++	(V)
		6	++	C	6 ++	C	7	++		7 ++	
49	Bayern . . .	30	++	A	30 ++	A	40	++	Bayern . . .	40 ++	B
		80	++	B	80 —	B	80	++		80 —	
		50	++	C	50 ++	C	30	++		30 ++	
50	Elmshorn II .	7	6 ++, 1 +	A	7 ++	A	6	++	Elmshorn II .	6 ++	B
		8	++	B	4 —, 2 +, 2 ++	B	6	++		6 —	
		3	2 ++, 1 +	C	3 ++	C	3	++		3 ++	
51	Holstein V .	6	++	A	6 ++	A	6	++	Holstein V. .	6 ++	B
		6	++	B	5 —, 1 +	B	6	++		6 —	
		6	++	C	6 ++	C	6	++		6 ++	
52	Hannover VIII	4	++	A	3 ++, 1 +	A	5	3 ++, 2 +	Hannover VIII	5 ++	B
		6	++	B	6 —	B	4	2 ++, 2 +		4 —	(V)
				C		C					
53	Hannover IX	4	++	A	4 ++	A	5	4 ++, 1 +	Hannover IX	5 ++	B
		5	++	B	3 —, 2 +	B	5	3 ++, 2 +		4 —, 1 +	(V)
				C		C	3	++		3 ++	
54	Vallée A . .	6	++	A	6 ++	A	7	++	Vallée A. . .	6 ++, 1 +	B
		5	4 ++, 1 +	B	4 —, 1 +	B	7	++		7 —	(V)
		6	++	C	6 ++	C	5	++		4 ++, 1 +	
55	Heide	5	4 ++, 1 +	A	4 ++, 1 +	A	8	++	Heide	6 ++, 2 +	B
		5	4 ++, 1 +	B	2 ++, 3 +	B	9	++		7 —, 2 +	(V)
		5	++	C	5 ++	C	9	++		7 ++, 2 +	
56	Stuttgart II .	5	2 ++, 3 +	A	5 ++	A	5	++	Stuttgart II .	5 ++	B
		9	7 ++, 2 +	B	3 —, 4 +, 2 ++	B	5	++		5 —	(V)
				C		C	3	++		2 ++, 1 +	
57	Pommern II .	5	4 ++, 1 +	A	5 ++	A	7	++	Pommern II .	5 ++, 2 +	B
		5	3 ++, 2 +	B	5 +	B	5	++		5 —	(V)
		6	6 ++	C	6 ++	C	2	++		2 ++	

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Spalte I					Spalte II					Gefundener Typ
	I. Infektion			Reinfektion		I. Infektion			Reinfektion		
	Stamm	Mee.	Reaktion	Typ	Reaktion	Typ	Mee.	Reaktion	Stamm	Reaktion	
58	Mailand . . .	25	++	A	25 ++	A	40	++	Mailand . . .	40 ++	C
		30	++	B	30 ++	B	50	++		50 ++	
		60	++	C	60 —	C	60	++		60 —	
59	Bern	5	++	A	5 ++	A	6	++	Bern	6 ++	C
		5	++	B	5 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		5	++	C	5 —	C	5	++		5 +	
60	Terni 372 . .	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	7	++	Terni 372 . .	5 ++, 2 +	C
		6	++	B	6 ++	B	5	++		3 ++, 2 —	(V)
		6	++	C	6 ++	C	6	++		4 —, 2 +	
61	Schweiz II .	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	7	++	Schweiz II . .	7 ++	C
		6	3 ++, 3 +	B	6 ++	B	8	++		7 ++, 1 —	(V)
		5	++	C	5 —	C	3	++		3 —	
62	Schweiz III .	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	6	++	Schweiz III .	6 ++	C
		6	++	B	6 ++	B	7	++		6 ++, 1 +	(V)
		4	++	C	4 +	C	4	++		4 —	
63	Lombardei III	6	4 ++, 2 +	A	6 ++	A	7	++	Lombardei III	6 ++, 1 —	C
		7	5 ++, 2 +	B	7 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		3	++	C	2 —, 1 +	C	4	++		4 —	
64	Piemont II .	6	3 ++, 3 +	A	6 ++	A	6	++	Piemont II .	5 ++, 1 —	C
		7	++	B	7 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		4	++	C	4 ++	C	3	++		3 —	
65	Jugoslavien II	6	5 ++, 1 +	A	6 ++	A	5	++	Jugoslavien II	4 ++, 1 +	C
		7	5 ++, 2 +	B	7 ++	B	6	++		4 ++, 2 +	(V)
		4	++	C	2 —, 2 +	C	3	++		3 —	
66	Terni 375 . .	7	++	A	7 ++	A	7	++	Terni 375 . .	7 ++	C

		5	++	B	4 ++, 1 +	B	6	++		6 ++	(V)
		5	++	C	5 —	C	6	++		5 —, 1 ++	
68	Jakubeit . . .	6	++	A	6 ++	A	5	++	Jakubeit . . .	5 ++	C
		6	++	B	6 ++	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	1 ++, 2 +, 3 —	C	6	++		5 —, 1 +	
69	Elbing I . .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Elbing I . .	5 ++, 1 +	C
		6	++	B	3 ++, 3 +	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	6 —	C	6	++		6 —	
70	Lyck II . . .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Lyck II . . .	5 ++, 1 +	C
		6	++	B	6 ++	B	6	++		6 ++	(V)
		6	++	C	5 —, 1 +	C	6	++		5 —, 1 ++	
71	Truchsen. . .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Truchsen. . .	5 ++, 1 +	C
		6	++	B	1 —, 3 +, 2 ++	B	6	++		4 +, 2 —	(V)
		6	++	C	4 —, 1 +, 1 ++	C	6	++		2 ++, 4 —	
72	Lyck I . . .	6	++	A	6 ++	A	6	++	Lyck I . . .	6 ++	C
		6	++	B	3 ++, 3 +	B	6	++		4 ++, 2 +	(V)
		7	++	C	2 ++, 5 —	C	6	++		6 —	
73	Kobylinnen .	6	++	A	6 ++	A	8	++	Kobylinnen .	8 ++	C
		6	++	B	5 ++, 1 +	B	10	++		9 ++, 1 +	(V)
		6	++	C	4 —, 1 +, 1 ++	C	8	++		6 —, 2 ++	
74	Pr.-Holland .	6	++	A	5 ++, 1 +	A	6	++	Pr.-Holland .	6 ++	C
		7	++	B	7 ++	B	6	++		5 ++, 1 +	(V)
		7	++	C	7 —	C	6	++		6 —	
75	Gumbinnen I.	3	++	A	3 ++	A	2	++	Gumbinnen I	2 ++	C
		3	++	B	2 ++, 1 +	B	2	++		2 ++	(V)
		3	++	C	3 —	C	2	++		1 —, 1 ++	
76	Malmö IV . .	6	++	A	6 ++	A	6	++	Malmö IV . .	6 ++	C
		9	++	B	7 ++, 2 —	B	6	++		6 ++	(V)
		9	++	C	7 —, 2 +	C	3	++		2 ++, 1 —	

In Tabelle 1 sind die 76 untersuchten Stämme nicht nach der zeitlichen Reihenfolge der Versuche, sondern nach dem Untersuchungsergebnis in der Typenfolge A, B, C aufgeführt. Die Stämme sind fast ausnahmslos nach dem Orte der Entnahme benannt worden. In der Spalte I der Tabelle sind die Ergebnisse enthalten, die bei der Reinfektion der mit dem untersuchten Stamm durchgeseuchten Meerschweinchen mit den Standardstämmen der 3 Typen erzielt wurden. Umgekehrt zeigt Spalte II der Übersicht die Ergebnisse der Immunitätsprüfung der Standardstämme mit dem zu untersuchenden Virus.

Im ganzen sind durch die Versuche 48 A-Stämme, 9 B-Stämme und 19 C-Stämme ermittelt worden. Innerhalb der einzelnen Typen habe ich je nach dem Ergebnis die Gruppe der typischen, reinen Stämme und die atypischen Stämme oder Varianten unterschieden, und zwar verhalten sich die typischen Stämme genau so wie die Standardstämme des entsprechenden Typs, d. h. sie müssen bei der Reinfektion mit den heterologen Stämmen zu 100% generalisierte Reaktionen ergeben, während die Reinfektion mit dem homologen Stamm in der Regel ohne Reaktion verläuft; vereinzelte positive Ergebnisse hierbei sind auf die stärkere Virulenz des ausgeglichenen, maximal an das Meerschweinchen gewöhnten Standardstammes zurückzuführen. Alle Stämme, die sich abweichend hiervon verhalten, sind zu den Varianten gerechnet worden.

Im einzelnen ist zu den Stämmen folgendes zu bemerken:

1. Typ A.

1. Der Inselstamm, wie erwähnt unser Standardstamm des Typs A, wurde im Oktober 1920 von *Waldmann* und *Pape* vom Schwein auf das Meerschweinchen übertragen und ist seither in reiner Linie ohne Wechselpassage dauernd im Meerschweinchen bis jetzt in rund 2000 Passagen weitergezüchtet worden. In der Regel erfolgte die Infektion von Tier zu Tier. Verschiedentlich wurde die Passage auch für einige Tage unterbrochen und dann mit dem Aphthendeckenvirus der letzten Passagennummer, das in Glycerin-Kochsalzlösung konserviert war, wieder aufgenommen.

Der Inselstamm darf insofern das größte Interesse beanspruchen, als mit ihm alle früheren Versuche in der Riemser Anstalt angestellt worden sind. Darüber hinaus kann gesagt werden, daß der experimentellen Bearbeitung der Maul- und Klauenseuche, namentlich soweit sie mit Meerschweinchen erfolgt ist, auch in den meisten anderen Instituten entweder unser Inselstamm selbst oder ein anderer Stamm des Typs A zugrunde gelegen hat. Dies gilt für das Reichsgesundheitsamt, das Hygiene-Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin, Institut Robert Koch, die Untersuchungen der englischen und der amerikanischen Maul- und Klauenseuchekommission sowie das Valléesche Virus „O“. Im einzelnen wird hierauf noch zurückzukommen sein.

Die in der Tabelle wiedergegebenen, an 275 Meerschweinchen erzielten Versuchsergebnisse sind eindeutig. Die kreuzweisen Reinfektionen mit den heterologen Stämmen ergaben stets generalisierte Erkrankung, während sie mit dem homologen Stamm reaktionslos verliefen. Die Resultate sind aus mehreren, zu

verschiedenen Zeiten vorgenommenen Einzelversuchen entnommen, erweisen sich also von der Virulenz vollkommen unabhängig.

2. Virus „Terni II" stammt aus Norditalien und ist ursprünglich vom Rind entnommen (1925). Es konnte gegen Typ „C" nicht ausgewertet werden, da letzterer Typ damals noch nicht gefunden war. Die mit den anderen Typen an 33 Meerschweinchen gefundenen Ergebnisse zeigen, daß der Stamm weitgehend dem Inselstamm entspricht.

3. Der Stamm „Straßburg" ist im Juni 1925 in der Umgebung von Straßburg bei einem Spontanausbruch vom Rind gewonnen worden. Das Virus ist von der amerikanischen Maul- und Klauenseuchekommission in ihren Untersuchungen fast ausschließlich benutzt worden. Es wurde uns auf unseren Wunsch im Januar 1926 überlassen. Nach meinen an 24 Meerschweinchen durchgeführten Versuchen entspricht das Virus „Straßburg" dem Inselstamm. Letzterer ist ihm allenfalls in der Virulenz für Meerschweinchen überlegen. Wie die Amerikaner selbst ermittelt haben, ist das von ihnen benutzte Virus mit dem Valléeschen Stamm „O" identisch.

4. Der Stamm „Gingst I" wurde im November 1926 bei einem Seuchenausbruch auf der Insel Rügen von einer Kuh entnommen. Die mit 36 Meerschweinchen durchgeführten Versuche zeigen, daß es sich um ein Analogon zum Inselstamm handelt.

5. Für Virus „Gingst II" gilt dasselbe wie für „Gingst I". Es ist nach den mit 36 Meerschweinchen erzielten Ergebnissen ein „A"-Stamm, der dem Inselstamm nur hinsichtlich der Virulenz unterlegen ist.

6. „Ratzeburg" ist ein Stamm aus Schleswig-Holstein (November 1926), der nach meinen Untersuchungen an 36 Meerschweinchen dem Inselstamm vollkommen entspricht.

7. „Gumbinnen II" ist ein Virusstamm, der zu Ende des ostpreußischen Seuchenzuges 1926 entnommen wurde. Nach der mit 36 Meerschweinchen durchgeführten Differenzierung handelt es sich um einen reinen „A"-Stamm.

8. Letzteres gilt auch für das November 1926 aus Pommern eingesandte Virus „Anklam", das mit 36 Meerschweinchen geprüft wurde.

9. Der Stamm „England I", der dem Institut durch den englischen Forscher *Minett* im November 1926 überlassen wurde, ist mit dem Inselstamm vollkommen identisch. Dieses an 34 Meerschweinchen gewonnene Ergebnis entspricht dem von *Stockman* und *Minett* selbst mitgeteilten Befund, wonach der von ihnen in England gefundene und „Virus 6" genannte Stamm in seinem Verhalten übereinstimmt mit dem Valléeschen „O-Virus". Da ferner nach den Versuchen der amerikanischen Kommission das Valléesche „O-Virus" dem Stamm Straßburg entspricht, muß auch unser Inselstamm mit dem Valléeschen Stamm „O" identisch sein, d. h. letzterer gehört zum Typ A.

10. „Itzehoe I" stammt von einem Spontanausbruch in Schleswig-Holstein (Dezember 1926). Nach dem mit 35 Meerschweinchen gefundenen Ergebnis handelt es sich um einen A-Stamm.

11. In demselben Seuchenzug in Schleswig-Holstein wurden auch das Virus „Flensburg" und noch verschiedene andere entnommen (März 1927). Es entsprach wie die anderen alle dem Inselstamm (35 Meerschweinchen).

12. Hierzu gehört auch das Virus „Altendeich" (März 1927; 36 Meerschweinchen).

13. Ferner wurde das Virus „Schleswig III" aus dem schleswig-holsteinischen Seuchenzug des Jahres 1927 als „A" Stamm differenziert (36 Meerschweinchen).

14. Dasselbe trifft für den Stamm „Kiel III" zu (März 1927; 36 Meerschweinchen).

15. Virus „Bernau“ wurde in dem Berliner Vorort im Februar 1927 entnommen. Nach der Prüfung an 36 Meerschweinchen ist es ein typischer A-Stamm.

16. Der Stamm „Alzey“ ist im April 1927 aus Rheinhessen eingesandt worden. Das vom Schwein stammende Material erwies sich als A-Virus (35 Meerschweinch.).

17. Das Virus „Eckernförde“ wurde ebenfalls aus Schleswig-Holstein eingesandt (April 1927). Es stammt aus einem Bestand, in dem nur die Schweine, nicht aber die Rinder erkrankt sind, eine Beobachtung, die gerade für diesen Seuchenzug charakteristisch ist, und auf die weiter oben bereits hingewiesen wurde. Das Virus „Eckernförde“ war wie alle die anderen bei Schweinen und Rindern dieses Seuchenzuges gefundenen Stämme ein A-Stamm (40 Meerschweinch.)

18. Der Stamm „Mathildenhof“ wurde in Ostpreußen (Kreis Mohrungen) gefunden (Februar 1927). Nach der Prüfung an 36 Meerschweinchen ist er identisch mit dem Inselstamm.

19. Dasselbe gilt für den Stamm „Pr.-Eylau“ (36 Meerschweinchen).

20. Virus „Biberach“, eingesandt im Mai 1927 aus Württemberg, ist ein typischer A-Stamm (36 Meerschweinchen).

21. Virus „Hannover X“ (Oktober 1926) entspricht ebenfalls dem Typ „A“ (31 Meerschweinchen).

22. „Wangen II“ (38 Meerschweinchen).

23. „Wangen V“ (39 Meerschweinchen).

24. „Leutkirch I“ (35 Meerschweinchen).

25. „Leutkirch II“ (31 Meerschweinchen).

26. „Wangen IV“ (40 Meerschweinchen).

Diese 5 Stämme sind im Herbst 1927 anläßlich einer Maul- und Klauenseuche-Enzootie im schwäbischen Allgäu auf Anordnung der württembergischen Veterinärverwaltung entnommen worden. Sie entsprechen mit Ausnahme von „Wangen IV“ dem Typ A in reiner Form. „Wangen IV“ muß wegen einer kleinen Abweichung als atypischer A-Stamm angesprochen werden.

27. „Leobschütz I“ (32 Meerschweinchen) ist ebenso wie

28. „Leobschütz II“ (33 Meerschweinchen) im Herbst 1927 aus Oberschlesien eingesandt und auf ministerielle Anordnung geprüft worden. Nach dem Untersuchungsergebnis handelt es sich um atypische A-Stämme.

29. „Lombardei II“ ist uns von dem italienischen Professor *Terni* überlassen worden (April 1926). Der Stamm entspricht dem A-Virus, jedoch nicht in reiner, sondern in atypischer Weise, da die Reinfektionen keine glatten Ergebnisse geliefert haben, und die auftretenden Differenzen auch nicht mit Virulenzunterschieden gegenüber den reinen A-Stämmen erklärt werden können. „Lombardei“ ist deshalb als Variant des A-Typs anzusehen. Gegen Virus C konnte „Lombardei II“ seinerzeit noch nicht geprüft werden (23 Meerschweinchen).

30. Virus „Schlawe“, von einem Seuchenausbruch im November in Hinterpommern, ist ein A-Variant (36 Meerschweinchen), ebenso wie

31. „Stolp II“ von demselben Seuchenzug.

32. Virus „England III“ (November 1926) ist nach meinen Versuchsergebnissen ein atypischer A-Stamm (36 Meerschweinchen).

33. „Böblingen“ wurde im Dezember 1926 aus Württemberg zur Prüfung eingesandt. Nach letzterer handelt es sich um einen A-Variant (36 Meerschweinchen).

34. „Pinneberg“ ist ein ebenfalls nicht ganz typischer A-Stamm (36 Meerschweinchen). Er wurde im Dezember 1926 aus einer Gegend in Schleswig-Holstein eingesandt, in der seit Monaten die Maul- und Klauenseuche fast ausschließlich unter den Schweinen herrschte.

35. Virus „Jugoslavien“ wurde bei einem Rind entnommen, das auf dem Transport von Jugoslavien in Italien maul- und klauenseuchekrank anlangte

(Dezember 1925). Der Stamm, der gegen Virus C seinerzeit nicht geprüft werden konnte, dürfte ein A-Variant sein (18 Meerschweinchen).

36. Dasselbe bezüglich Herkunft und Prüfungsergebnis gilt für den Stamm „Serbien I" (April 1926; 33 Meerschweinchen).

37. „Piemont I" wurde im Frühjahr 1926 aus Norditalien eingesandt, es ist ein A-Variant (28 Meerschweinchen), ebenso wie das

38. Virus „Romagna", das ebenfalls aus Italien stammt (Dezember 1925; 20 Meerschweinchen).

39. Stamm „Baden" (März 1926) ist ein A-Variant, dessen Prüfung insofern auffallende Ergebnisse zeitigte, als nahezu alle Reinfektionen positiv verlaufen sind (27 Meerschweinchen). Da diese Tatsache auch bei mehreren anderen Varianten beobachtet wurde, soll später noch besonders hierauf zurückgekommen werden.

40. Virus „Serbien II", das ebenfalls von einem serbischen Importrind in Italien (Mai 1926) entnommen wurde, ist ein fast reiner A-Stamm (34 Meerschweinchen).

41. „Terni 376", ein oberitalienisches Virus, ist nach den Ergebnissen an 28 Meerschweinchen ein A-Variant (März 1926).

42. Der Stamm „Osterode" wurde im November 1926 aus Ostpreußen eingesandt. Auch er ist ein A-Variant (35 Meerschweinchen),

43. Virus „Itzehoe III" (36 Meerschweinchen),

44. Virus „Schleswig I" (36 Meerschweinchen),

45. Virus „Pinneberg III" (36 Meerschweinchen),

46. Virus „Preetz III" (42 Meerschweinchen),

47. Virus „Schleswig II" (38 Meerschweinchen) wurden sämtlich im März 1927 aus Schleswig-Holstein eingesandt und sind sämtlich atypische A-Stämme. Großenteils handelte es sich um Schweinematerial. Eine weitere Anzahl damals eingesandter Stämme konnte, wie eingangs erwähnt, auf das Meerschweinchen nicht übertragen werden.

48. „Wangen" ist ein Virus aus dem schwäbischen Allgäu, das im Januar 1927 bei einem Seuchenausbruch von einer Kuh entnommen wurde. Es ist ein A-Variant (40 Meerschweinchen).

2. Typ B.

49. Virus „Bayern" war der erste Stamm, der uns seinerzeit (Oktober 1925) auf das tatsächliche Bestehen verschiedener Virustypen hinwies; er wurde deshalb der Standardstamm des neuen Typs B. Entnommen wurde das Virus von einem Rind, das auf einem bayerischen Markt angekauft war und maul- und klauenseuchekrank in Pommern ankam. Die mit 310 Meerschweinchen erzielten Ergebnisse beweisen eindeutig, daß es sich um einen besonderen Typ handelt. Virulenzunterschiede können als Ursache der Ergebnisse auch deshalb kaum in Frage kommen, weil das Resultat sich aus vielen, zeitlich z. T. weit auseinanderliegenden, aber einheitlich verlaufenen Einzelversuchen zusammensetzt.

50. „Elmshorn II" (33 Meerschweinchen) und

51. „Holstein V" (36 Meerschweinchen) sind Virusstämme, die im Juli 1926 während des sehr bösartig verlaufenen Seuchenzuges in Schleswig-Holstein entnommen wurden. Es sind beides reine B-Stämme.

52. „Hannover VIII" (19 Meerschweinchen) wurde ebenso wie

53. „Hannover IX" (23 Meerschweinchen) von geschlachteten maul- und klauenseuchekranken Schweinen, im Schlachthaus zu Hannover entnommen (Februar 1926). Es sind atypische B-Stämme.

54. „Vallée A" ist der Stamm, den der französische Maul- und Klauenseucheforscher *Vallée* bei seinen Pluralitätsversuchen benutzt hat, und der uns von dem

Autor zur Nachprüfung überlassen wurde. Das Virus ist nach meinen Versuchen an 36 Meerschweinchen ein nicht ganz typischer B-Stamm.

55. Virus „Heide" ist ebenfalls während der schleswig-holsteinischen Epizootie im August des Jahres 1926 entnommen. Nach den Prüfungen an 41 Meerschweinchen ist es ein atypischer B-Stamm.

56. Der Stamm „Stuttgart II" wurde im März 1926 durch das württembergische Landesgesundheitsamt zur Untersuchung eingesandt. Nach der Prüfung an 27 Meerschweinchen ist es ein atypischer B-Stamm.

57. „Pommern II" stammt von einem Seuchenausbruch in Pommern (April 1926). Es ist ein B-Variant (24 Meerschweinchen).

3. Typ C.

58. Virus „Mailand" wurde von uns im Mai 1926 als Vertreter eines dritten Typs identifiziert. Es wurde von Professor *Terni* aus Mailand eingesandt. Die Versuche an 265 Meerschweinchen ergaben stets gleichmäßige und eindeutige Resultate.

59. Virus „Bern" aus einem schweizerischen Seuchenausbruch im Januar 1927 kam durch Vermittelung des Eidgenössischen Veterinäramtes in unseren Besitz. Es erwies sich als ein nicht ganz reiner C-Stamm (32 Meerschweinchen).

60. Der Stamm „Terni 372" aus Oberitalien ist ein C-Variant (36 Meerschweinchen).

61. „Schweiz II" (35 Meerschweinchen) ist ebenso wie

62. „Schweiz III" (33 Meerschweinchen) ein atypischer C-Stamm. Beide Virusproben wurden in Mailand von verseuchten Importrindern aus der Schweiz entnommen.

63. „Lombardei III", ein oberitalienischer Stamm, ist ein C-Variant (33 Meerschweinchen).

64. „Piemont II" ist ein fast reiner C-Stamm (32 Meerschweinchen).

65. Der Stamm „Jugoslavien II" (31 Meerschweinchen) von einem jugoslavischen Importrind ist ein atypischer C-Stamm, ebenso wie

66. „Terni 375" (36 Meerschweinchen),

67. „Elbing II" (33 Meerschweinchen),

68. „Jakubeit" (35 Meerschweinchen),

69. „Elbing I" (36 Meerschweinchen),

70. „Lyck II" (36 Meerschweinchen),

71. „Truchsen" (36 Meerschweinchen),

72. „Lyck I" (37 Meerschweinchen),

73. „Kobylinnen" (44 Meerschweinchen),

74. „Pr.-Holland" (38 Meerschweinchen),

75. „Gumbinnen I" (15 Meerschweinchen).

Diese 9 Stämme wurden während der ostpreußischen Epizootie im Jahre 1926 in den verschiedensten Gegenden der Provinz entnommen. Sämtliche Stämme stellen mehr oder weniger variable Formen des C-Typs dar. Damit war dieser Typ das erste Mal in Deutschland festgestellt.

76. Virus „Malmö IV" wurde uns von dem schwedischen Forscher *Magnusson* überlassen. Nach den an 39 Meerschweinchen durchgeführten Versuchen handelt es sich offenbar um einen C-Varianten.

Eine kleine Anzahl weiterer Stämme aus dem In- und Auslande, die ebenfalls Gegenstand meiner Untersuchungen waren, sind in der Übersicht nicht berücksichtigt worden, zum Teil weil die Passage vorzeitig abgebrochen wurde.

Zusammengefaßt verteilen sich die untersuchten Stämme somit folgendermaßen auf die einzelnen Typen:

Typ A	Typ B	Typ C
25 reine Stämme,	3 reine Stämme,	1 reiner Stamm,
23 Varianten.	6 Varianten.	18 Varianten.

Sehr weitgehende Schlüsse auf die Häufigkeit der einzelnen Typen dürfen aus diesem Ergebnis deshalb nicht gezogen werden, weil aus Seuchengängen in einzelnen Provinzen, z. B. Ostpreußen und Schleswig-Holstein, während des dortigen Seuchenzuges eine sehr große Anzahl von Stämmen entnommen und geprüft werden konnten, dagegen aus anderen Gegenden, z. B. Süddeutschland, nur verhältnismäßig wenig Virusmaterial zu erlangen war. Immerhin läßt sich sagen, daß der Typ A weitaus am häufigsten und in den verschiedensten Gegenden festgestellt wurde. Im einzelnen war die geographische Verbreitung der Typen folgende:

Tabelle 2.

Deutschland Land	Typen A	B	C	Ausland Land	Typen A	B	C
Pommern . . .	6	1	—	Italien	5	—	5
Schlesw.-Holst. .	13	3	—	Frankreich . . .	—	1	—
Hannover . . .	1	2	—	Jugoslavien . .	3	—	1
Ostpreußen . .	4	—	9	Schweiz	—	—	3
Brandenburg . .	1	—	—	Schweden . . .	—	—	1
Bayern	—	1	—	England	2	—	—
Württemberg . .	8	1	—	Elsaß-Lothring. .	1	—	—
Baden	1	—	—				
Hessen.	1	—	—				
Schlesien . . .	2	—	—				

Die Versuche zur Typisierung von Maul- und Klauenseuche-Stämmen aus Spontanausbrüchen werden fortgesetzt, nicht nur um evtl. noch neue Typen zu finden, sondern um ganze Epizootien in bezug auf den Erreger zu beobachten und nach den Gesetzmäßigkeiten der Variabilität zu suchen.

C. Versuche zur Spezifität der Virustypen an Meerschweinchen und spontan empfänglichen Tieren.

1. Dreimalige Infektion.

a) Versuche am Meerschweinchen.

Neben den systematischen Versuchen zur Eingruppierung der Stämme in die 3 Typen wurden Experimente an Meerschweinchen und spontan empfänglichen Tieren durchgeführt, um weiteren Einblick in das Wesen der Pluralität zu gewinnen. Zunächst sollten weitere Belege für die

Spezifität der Typen erbracht werden, und zwar durch dreimalige Infektion der Tiere unter verschiedener Reihenfolge der Typen und zu verschiedenen Zeitabständen. (Tab. 3).

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	1. Infektion Typ A		2. Infektion Typ B		3. Infektion Typ C	
		Inselstamm	Reaktion	Bayernstamm	Reaktion	Mailandstamm	Reaktion
1	1688	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	+
2	1689	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
3	1692	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
4	1715	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
5	1725	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
6	1726	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	+
7	1756	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	—
8	1757	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
9	1758	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
10	1771	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
11	1785	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
12	1786	26. IX. 1926	++	15. X. 1926	++	5. XI. 1926	++
13	1501	26. IV. 1926	++	3. VI. 1926	++	26. VI. 1926	++
14	1577	30. IV. 1926	++	8. VI. 1926	++	26. VI. 1926	++
15	801	16. IV. 1926	++	6. VII. 1926	++	29. VII. 1926	++

Tabelle 4.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	1. Infektion Typ A		2. Infektion Typ B		3. Infektion Typ C	
		Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion
		Terni 376		Bayern		Mailand	
1	988	26. IV. 1926	++	15. VI. 1926	++	5. VII. 1926	++
2	13	12. V. 1926	++	15. VI. 1926	++	5. VII. 1926	++
3	14	17. V. 1926	++	15. VI. 1926	++	5. VII. 1926	++
		Piemont I		Bayern		Mailand	
4	99	20. V. 1926	++	18. VI. 1926	++	7. VII. 1926	+
5	100	20. V. 1926	++	18. VI. 1926	++	7. VII. 1926	+
6	102	21. V. 1926	++	18. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
7	703	30. V. 1926	+	5. VII. 1926	++	8. VIII. 1926	++
		Serbien I		Bayern		Mailand	
8	1800	14. V. 1926	++	15. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
		Serbien II		Bayern		Mailand	
9	180	28. V. 1926	++	21. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
10	182	28. V. 1926	++	21. VI. 1926	++	9. VII. 1926	—
11	270	4. VI. 1926	++	28. VI. 1926	++	9. VII. 1926	+
12	187	29. V. 1926	++	21. VI. 1926	++	9. VII. 1926	++
		Insel		Elmshorn II		Mailand	
13	201	30. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
14	255	3. VI. 1926	++	24. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
15	576	21. VI. 1926	++	21. VII. 1926	++	6. VIII. 1926	++

Die Meerschweinchen sind bei der 2. Infektion alle in der charakteristischen Weise generalisiert an Maul- und Klauenseuche erkrankt. Mit 2 Ausnahmen verlief die 3. Infektion ebenso.

In einer zweiten, ähnlichen Versuchsserie wurden auch andere Stämme außer den Standardstämmen zugezogen. Das Ergebnis war in diesen Versuchen ähnlich wie in der ersten Versuchsreihe. (Tab. 4.)

Zur Feststellung, ob die Typenreihenfolge auf das Ergebnis von Einfluß ist, wurde im nächsten Versuch in der Folge C, A, B infiziert.

Tabelle 5.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	1. Infektion Typ C		2. Infektion Typ A		3. Infektion Typ B	
		Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion
		Mailand		Insel		Bayern	
1	1832	22. III. 1926	++	16. IV. 1926	++	30. VI. 1926	++
2	1849	24. III. 1926	++	16. IV. 1926	++	30. VI. 1926	++
3	1850	24. III. 1926	+	16. IV. 1926	++	30. VI. 1926	++
		Terni 372		Insel		Bayern	
4	1575	29. IV. 1926	+	3. VI. 1926	++	22. VI. 1926	++
5	1644	2. V. 1926	++	3. VI. 1926	++	22. VI. 1926	++
6	1691	5. V. 1926	++	3. VI. 1926	++	22. VI. 1926	++
		Schweiz II		Insel		Bayern	
7	198	30. V. 1926	++	21. VI. 1926	++	9. VII. 1926	++
8	227	2. VI. 1926	++	22. VI. 1926	++	9. VII. 1926	++
		Mailand		Baden		Bayern	
9	79	19. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	+
10	80	19. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	++
11	1838	14. V. 1926	+	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	++
		Mailand		Piemont I		Bayern	
12	195	29. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	+
13	196	29. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	+
14	205	31. V. 1926	++	24. VI. 1926	++	15. VII. 1926	+
		Terni 375		Insel		Bayern	
15	11	17. V. 1926	++	15. VI. 1926	++	24. VII. 1926	++
		Schweiz III		Insel		Bayern	
16	397	10. VI. 1926	++	4. VII. 1926	++	15. VII. 1926	+
17	276	5. VI. 1926	++	29. VI. 1926	++	15. VII. 1926	++

Die Änderung der Typenfolge konnte demnach das Ergebnis nicht beeinflussen; es sind alle Meerschweinchen dreimal erkrankt, und zwar in gleicher Weise bei den Standardstämmen wie auch bei den anderen Stämmen.

In einer letzten Versuchsreihe schließlich wurden die Meerschweinchen in der Reihenfolge B, A, C infiziert.

Tabelle 6.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	1. Infektion Typ B		2. Infektion Typ A		3. Infektion Typ C	
		Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion	Stamm	Reaktion
		Bayern		Insel		Mailand	
1	990	26. IV. 1926	++	29. V. 1926	++	26. VI. 1926	++
2	339	8. VI. 1926	++	6. VII. 1926	++	28. VII. 1926	++
3	171	28. V. 1926	—	22. VI. 1926	++	28. VII. 1926	++
		Bayern		Piemont I		Mailand	
4	1504	27. IV. 1926	++	30. V. 1926	++	26. VI. 1926	+
		Bayern		Serbien II		Mailand	
5	1512	18. IV. 1926	++	15. VI. 1926	++	5. VII. 1926	++
6	78	19. V. 1926	++	10. VI. 1926	++	5. VII. 1926	—
		Bayern		Schweiz I		Mailand	
7	1619	1. V. 1926	++	17. VI. 1926	++	7. VII. 1926	++
8	1623	1. V. 1926	++	17. VI. 1926	++	7. VII. 1926	+
		Elmshorn II		Insel		Mailand	
9	593	22. VI. 1926	+	20. VII. 1926	++	6. VIII. 1926	++

Auch bei dieser Versuchsanordnung waren keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den früheren Ergebnissen festzustellen. Bei der 2. Infektion sind alle Tiere erkrankt, die 1. und 3. Infektion verlief in je einem Falle negativ.

Die Versuchsreihe setzt sich wie die 3 vorhergehenden aus Einzelversuchen zusammen, die zu sehr verschiedenen Tagen, Wochen und Monaten vorgenommen wurden. Die Virulenz der einzelnen Virusstämme, die ja trotz Anpassung an die betreffende Tierart von Passage zu Passage innerhalb relativ weiter Grenzen schwanken kann, war demnach eine sehr verschiedene. Um so sicherer spricht die hohe Konstanz der Ergebnisse dafür, daß die durch die einzelnen Typen beim *Meerschweinchen* hervorgerufene Immunität streng typenspezifisch ist. Daß der positive Ausfall der dreimaligen Infektion mit heterologen Stämmen relativ unabhängig von der Virulenz ist, geht auch daraus hervor, daß bei schwacher Reinfektion, die mit abgeschwächter Lymphe aus generalisierten Blasen vorgenommen wurde, ebenfalls generalisierte Erkrankung erfolgte.

b) Versuche an Rindern.

Die Experimente an spontan empfänglichen Großtieren wurden mit Ochsen im Alter von 4—5 Jahren vorgenommen, die zum Zwecke der Serumherstellung in der Riemser Anstalt in erheblicher Zahl gebraucht werden. Für die Infektion der Ochsen wurden die Virusstämme zunächst vom Meerschweinchen durch 3—4 Ochsenpassagen so an das Rind gewöhnt, daß bei Erstinfektionen 90—100% der Tiere in

der üblichen Weise erkrankten. Die Infektionen und die Reinfektionen wurden in allen Fällen durch Skarifikation der Mundschleimhaut am zahnlosen Rand des Oberkiefers und Einmassieren von Virusmaterial vorgenommen. Die Primärerkrankung an der Impfstelle erfolgte in der Regel nach 16—24 Stunden. Bei den Reinfektionen war die Inkubation manchmal um 1 oder 2 Tage verlängert. Doch war diese Verlängerung nicht charakteristisch für einen bestimmten Typ. Die *Vallée*sche Beobachtung, daß die Infektion mit Virus „O" eine längere Inkubationszeit habe als mit Virus „A", habe ich nicht gemacht. Die Generalisation an den Klauen und der Zunge erfolgte meist 3—4 Tage nach der Infektion. Die Ergebnisse der Versuche an 721 genau beobachteten Ochsen werden durch die Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7.

Lfd. Nr.	1. Infektion				2. Infektion				3. Infektion			
	Typ	Ochsen	erkrankt	%	Typ	Ochsen	erkrankt	%	Typ	Ochsen	erkrankt	%
1	A	50	50	100	C	50	44	88	B	37	8	22
2	C	19	19	100	A	19	11	58	—	—	—	—
3	B	120	120	100	C	120	88	73	—	—	—	—
4	B	39	39	100	C	39	28	72	—	—	—	—
5	C	87	87	100	A	87	25	29	B	11	3	27
6	A	69	69	100	B	69	33	48	—	—	—	—
7	C	91	91	100	A	91	25	27	B	12	3	25
8	A	52	52	100	B	52	32	61	—	—	—	—
9	C	21	21	100	B	21	12	57	A	21	7	33
10	B	26	26	100	A	26	8	31	C	26	5	20
11	A	42	42	100	C	42	39	93	B	16	11	68
12	C	29	29	100	B	29	21	72	A	29	19	66
13	B	32	32	100	A	32	8	25	C	32	8	25
14	A	44	44	100	C	44	34	77	B	30	15	50
		721	721	100		721	408	58		214	79	37

Die Tabelle zeigt zunächst, daß in 14 Versuchsreihen die Reihenfolge der Infektionen mit den Virustypen weitgehend variiert wurde. Als auffallendste Tatsache ergibt sich, daß von den 721 Ochsen, die bei der Erstinfektion erkrankt waren, bei der Reinfektion nur 408 positiv reagierten. Die Erkrankungsziffer bei den Reinfektionen schwankte zwischen 93 und 25%, sie betrug im Mittel 58%. Ganz offensichtlich hat die erste Reinfektion mit dem Typ A jeweils die niedrigsten Erkrankungsprozente ergeben. Höher war die Prozentzahl bei Typ B und am höchsten bei Typ C.

Als Ursache dieses vom Meerschweinchenexperiment abweichenden Verhaltens vermute ich partielle Immunität, die bei den Ochsen infolge früherer Durchseuchung mit dem einen oder anderen Stamm

vorhanden ist. Als Hinweis hierauf darf wohl auch die Tatsache aufgefaßt werden, daß gerade der Stamm A, der die wenigsten positiven Reinfektionen gab, nach meinen Untersuchungen am häufigsten bei Seuchenausbrüchen nachzuweisen war. Umgekehrt hat die Reinfektion mit dem Stamm C, der in Deutschland am seltensten vorkommt, die besten Reinfektionsergebnisse gezeitigt.

Noch auffallender sind die Resultate der 2. Reinfektion, die bei 214 Ochsen vorgenommen wurde, aber nur bei 79 Tieren, also in 37% der Fälle positiv verlief.

Sicher spielen bei diesem Ergebnis der Reinfektionen auch Virulenzverhältnisse bis zu gewissem Grade eine Rolle. Bekanntlich erlangt das Maul- und Klauenseuche-Virus bei dauernder Passage durch eine bestimmte Tierart infolge Anpassung eine immer steigende Virulenz für diese Tierart. Die Meerschweinchen-Versuche wurden vorgenommen mit Stämmen, die infolge mindestens 10maliger Passage über das Meerschweinchen schon eine recht ausgeglichene, hohe Virulenz für diese Tiere besaßen. Bei den Rinderversuchen war dies nicht der Fall. Wie erwähnt, hatten die Stämme nur 3—4 Rinderpassagen durchlaufen, bevor sie zur Reinfektion benutzt wurden.

Als weiterer Grund für die Diskrepanz der Ergebnisse im Meerschweinchenexperiment sowie im Rinderversuch wurde von *Stockman* und *Minett*[28] angenommen, daß die Immunität, die die Infektion mit einem bestimmten Virusstamm hinterläßt, nicht streng spezifisch ist, sondern auf andere Stämme übergreift. Es soll beim spontan empfänglichen Tier nach jeder Infektion eine Gruppenimmunität entstehen, die bei ungenügender Virusdosierung durch die Reinfektion auch mit einem heterologen Stamm nicht durchbrochen werden kann. Diese Theorie ist vielleicht nicht ganz unberechtigt, wie auch durch den serologischen Nachweis noch gezeigt werden soll. Ein einwandfreier Beweis für die Richtigkeit der Theorie läßt sich jedoch nur durch Versuche mit nachweislich undurchseuchten, hochempfänglichen Rindern erbringen.

c) *Versuche am Schwein.*

Reinfektionsversuche wurden gleichfalls an 25 Schweinen im Gewicht von etwa 2 Zentnern vorgenommen.

Die erste Serie von 15 Schweinen infizierte ich zunächst mit Virus B intracutan an der Rüsselscheibe sowie intravenös. Alle Schweine sind lokal an der Rüsselscheibe sowie generalisiert erkrankt. Nach 6 Wochen erfolgte in derselben Weise die Reinfektion mit Virus C. Von den 15 Schweinen sind mit Ausnahme von 2 alle erkrankt, und zwar 10 generalisiert, 3 lokal. Bei der 3. Infektion, die 7 Wochen später mit Virus A vorgenommen wurde, sind 14 Schweine erkrankt, 5 davon allerdings nur lokal.

Tabelle 8.

Versuchs-Nr.	1. Infektion			2. Infektion				3. Infektion			
	Typ	Schweine	Reaktion	Typ	p. i.	Schweine	Reaktion	Typ	p. i.	Schweine	Reaktion
1	B	15	15++	C	6 Wo.	15	10++ 3 + 2 —	A	7 Wo.	15	9++ 5 + 1—
2	A	10	10++	B	3 Wo.	10	7++ 1 + 2 —	C	9 Wo.	10	4++ 1 + 5 —

In einem 2. Versuch wurden 10 Schweine in derselben Weise zunächst mit Virus A infiziert. Sie erkrankten alle. Bei der 3 Wochen später vorgenommenen Reinfektion mit Virus B reagierten 2 Schweine negativ. Die übrigen 8 sind alle erkrankt, 1 davon lokal. Die nach weiteren 9 Wochen erfolgte 3. Infektion verlief bei 5 Schweinen positiv, und zwar erkrankten 4 Schweine generalisiert, 1 nur lokal.

Die allerdings nicht sehr zahlreichen Versuche mit Schweinen haben also ergeben, daß auch Schweine 2- und 3mal mit Erfolg infiziert werden können. Die Versuche haben aber analog den Rinderexperimenten keine 100proz. Wiedererkrankung bei der Reinfektion gezeitigt. Es erkrankten nur 84% bei der zweiten und 72% der Tiere bei der dritten Infektion.

Beim Vergleich der Gesamtresultate ergibt sich somit, daß die Zahl der positiven 2. und 3. Infektion beim Meerschweinchen rund 100%, beim Schwein 84 und 72% und beim Rind 58 und 37% betrugen. Die gefundenen Zahlen stehen im umgekehrten Verhältnis zur Empfänglichkeit der in Frage kommenden Tierarten: Das Rind gilt als das für Maul- und Klauenseuche empfänglichste Tier, das Schwein ist weniger und das Meerschweinchen spontan überhaupt nicht empfänglich. Ob dieses für meine Versuche zutreffende Resultat allgemeine Gültigkeit hat, möchte ich erst entscheiden, wenn noch weitere Experimente am Schwein vorliegen. Gewissen Aufschluß in dieser Richtung geben auch die folgenden serologischen Versuche.

2. Serologische Untersuchungen.

Die im Serum durchgeseuchter Tiere vorhandenen viruliziden Antikörper sind sowohl im Tierversuch als auch in vitro nachzuweisen. Der Tierversuch nach der Methode von *Waldmann* und *Pape*[37] beruht auf der Tatsache, daß durch passive Immunisierung mit Immunserum die Generalisation bei den gleichzeitig infizierten Tieren verhindert wird. Die Primärerkrankung kann auch mit den größten Serummengen nicht hintangehalten werden. Zur Wertbemessung der Sera werden deshalb einer Anzahl Meerschweinchen im Gewicht von ca. 300 g fallende

Mengen Serum subcutan einverleibt. Diejenige geringste Serummenge, die die Generalisation bei den gleichzeitig infizierten Meerschweinchen verhindert, gibt den gesuchten Titer.

Mit dieser Methode untersuchte ich eine große Anzahl Sera durchgeseuchter Tiere 14 Tage nach der Infektion zum Nachweis, ob die Antikörper streng spezifisch gegen einen bestimmten Virustyp schützen, bzw. ob ein Übergreifen auf die heterologen Typen stattfindet.

a) Versuche mit Meerschweinchen-Serum.

24 Meerschweinchen wurden mit dem Standardstamm vom Typ A infiziert und erkrankten primär und generalisiert. 14 Tage p. i. wurden die Tiere aus der Carotis entblutet. Das von jedem Tier gewonnene Serum erhielt einen konservierenden Zusatz von 0,5% Carbol-Glycerin-Kochsalzlösung. Sodann erfolgte die Auswertung der Sera im Serumprüfungsversuch.

Tabelle 9.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C	Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C
1	1816	> 0,5	> 2,0	> 2,0	13	1820	> 0,1	> 2,0	> 2,0
2	1850	0,3	> 2,0	> 2,0	14	1840	0,3	> 2,0	> 2,0
3	1870	0,3	> 2,0	> 2,0	15	1817	> 0,3 0,5	> 2,0	> 2,0
4	1823	0,5	> 2,0	> 2,0	16	1726	> 0,3 0,5	> 2,0	> 2,0
5	1827	0,5	> 2,0	> 2,0	17	1813	> 0,3	> 2,0	> 2,0
6	1800	0,5	> 2,0	> 2,0	18	1802	< 0,3 0,1	> 2,0	> 2,0
7	1795	0,1	> 2,0	> 2,0	19	1812	0,3	> 2,0	> 2,0
8	1839	0,4	> 2,0	> 2,0	20	1821	> 0,3	> 2,0	> 2,0
9	180	0,3	> 2,0	> 2,0	21	1810	0,3	> 2,0	> 2,0
10	1841	0,5	> 2,0	> 2,0	22	1786	0,3	> 2,0	> 2,0
11	1842	0,5	> 2,0	> 2,0	23	1785	0,3	> 2,0	> 2,0
12	1825	0,3	> 2,0	> 2,0	24	1824	> 0,3	> 2,0	< 2,0

Erläuterungen zur Tab. 9: > = Wertigkeit ist schlechter als . . .; < = Wertigkeit ist besser als . . .

Aus der Tabelle 9 ergibt sich zunächst, daß der Serumtiter gegen den homologen Stamm innerhalb der Grenzen von 0,1—0,5 schwankte. Mengen unter 0,1 ccm wurden nicht geprüft. In anderweitigen eingehenden Versuchen habe ich jedoch gefunden, daß Meerschweinchen-Sera Wertigkeiten bis zu 0,01 haben können. Der Durchschnittstiter gegen Typ A betrug 0,3. Sodann wurden sämtliche Sera in derselben Weise auf ihre schützende Kraft gegen den heterologen Typ B und in einem 3. Versuch gegen Typ C geprüft. Die Tabelle zeigt, daß *die Sera in der Menge von 2,0 ccm keinerlei generalisationshindernde Wirkung bei Infektion mit den heterologen Stämmen äußerten.* Nur ein atypischer Fall kam vor, in dem A-Serum gegen C-Infektion schützte (Meerschweinchen

1824). Ich möchte angesichts der übrigen Versuchsergebnisse an einen Fehler denken, der hier unterlaufen ist.

Die analogen Prüfungen wurden mit den Sera von 29 Meerschweinchen angestellt, die mit dem Standardstamm vom Typ B infiziert und durchgeseucht waren.

Tabelle 10.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C	Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C
1	1373	> 2,0	0,3 0,1	> 2,0	16	1821	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
2	1416	> 2,0	0,3 0,1	> 2,0	17	1889	> 2,0	> 0,3 > 0,5	> 2,0
3	1436	> 2,0	0,3	> 2,0	18	1870	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
4	1399	> 2,0	0,3 > 0,1	> 2,0	19	1875	> 2,0	> 0,3	> 2,0
5	1463	> 2,0	0,3 > 0,1	> 2,0	20	1881	> 2,0	0,3 < 0,5	> 2,0
6	1371	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	21	1872	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
7	1435	> 2,0	0,3	> 2,0	22	1885	> 2,0	> 0,3	> 2,0
8	1477	> 2,0	0,3	> 2,0	23	1888	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
9	1880	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	24	1874	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
10	1873	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	25	1878	> 2,0	0,3 > 0,1	> 2,0
11	1884	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	26	1871	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
12	1885	> 2,0	> 0,3	> 2,0	27	1876	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
13	1886	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	28	1893	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0
14	1892	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0	29	1877	> 2,0	0,3 > 0,1	> 2,0
15	1883	> 2,0	> 0,3 0,5	> 2,0					

Gegen den homologen Stamm wurden Serumtiter von 0,1—0,5 gefunden (Werte unter 0,1 sind nicht geprüft worden), während bei den heterologen Stämmen 2 ccm die Generalisation nicht verhindern konnten.

Ähnliche Werte ergaben die Versuche mit 17 C-Sera.

Tabelle 11.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C	Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit Typ A	Typ B	Typ C
1	1242	> 2,0	> 2,0	0,3 0,1	10	2074	> 2,0	> 2,0	> 0,3 0,5
2	1681	> 2,0	> 2,0	0,3 > 0,1	11	2017	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
3	1738	> 2,0	> 2,0	0,3	12	2011	> 2,0	> 2,0	> 0,3 0,5
4	1739	> 2,0	> 2,0	0,3 > 0,1	13	1993	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
5	1674	> 2,0	> 2,0	0,3 0,1	14	2014	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
6	1734	> 2,0	> 2,0	> 0,3 0,5	15	2012	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
7	1622	> 2,0	> 2,0	0,3 > 0,1	16	2025	> 2,0	> 2,0	> 0,3 0,5
8	1743	> 2,0	> 2,0	0,3 > 0,1	17	2010	> 2,0	> 2,0	> 0,1 0,3
9	1673	> 2,0	> 2,0	0,3					

Die Tabelle zeigt, daß die Sera in der Dose von 0,1—0,5 ccm gegen den homologen Stamm C schützten, in Mengen von 2 ccm bei den heterologen Stämmen die Generalisation jedoch nicht zu hindern vermochten.

Es interessierte nun die Frage, ob es gelingt, Meerschweinchen durch wiederholte Infektion einen gleichmäßig guten Serumtiter gegen 2 und 3 Virustypen zu verleihen. In einer weiteren Reihe von Versuchen wurde deshalb die Wertigkeit von Meerschweinchen-Sera festgestellt, die von 3mal durchseuchten Tieren gewonnen waren. Zunächst wurden 15 Meerschweinchen in der Typenfolge A, B, C innerhalb 6 Wochen 3mal infiziert und 14 Tage nach der letzten Infektion entblutet. Die Prüfung ergab, daß die Sera gegen alle 3 Stämme schützten.

Tabelle 12.

Lfd. Nr.	Mee. Nr.	Wertigkeit					
		Typ A		Typ B		Typ C	
1	1689	0,3	0,1	0,3	0,1	0,3	0,1
2	1688	0,3		0,3	> 0,1	0,3	0,1
3	1771	0,3	0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
4	1715	0,3	0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
5	1753	0,3	> 0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
6	1785	0,3	> 0,1	0,3	0,1	0,3	> 0,1
7	—	0,3	> 0,1	0,3	> 0,1	0,3	> 0,1
8	1758	0,3	0,1	> 0,3	0,5	0,3	0,1
9	1725	0,3	> 0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
10	1752	0,3	> 0,1	> 0,3	> 0,5	0,3	0,5
11	1726	0,3	0,1	> 0,3	0,5	> 0,3	0,5
12	1757	0,3	0,1	0,3	> 0,1	0,3	0,1
13	1756	0,3	> 0,1	> 0,3	0,5	> 0,3	0,5
14	1692	0,3	0,1	0,3	0,1	0,3	> 0,1
15	—	0,3	> 0,1	0,3	0,1	0,3	0,1

Nach vorstehender Übersicht war die Wertigkeit gegen Stamm A 7mal 0,1 und 8mal 0,3; gegen Stamm B war der Titer 4mal 0,1, 7mal 0,3, 3mal 0,5 und 1mal schlechter als 0,5 und gegen Stamm C 9mal 0,1, 4mal 0,3 und 2mal 0,5. Der Titer gegen alle 3 Stämme bewegte sich also durchschnittlich zwischen den Werten 0,1 und 0,5. Prüfungen mit Mengen unter 0,1 wurden nicht vorgenommen.

Schließlich habe ich noch die Sera von 46 Meerschweinchen, die in allen möglichen Typenfolgen ebenfalls 3mal infiziert worden waren, geprüft. Die Sera schützten gleichfalls gegen die 3 Typen. Auch hier bewegte sich der Durchschnittstiter zwischen 0,1 und 0,5. Nur 6 Sera hatten für einzelne Stämme eine schlechtere Wertigkeit als 0,5.

Die Prüfung der Meerschweinchensera hat somit eindeutig ergeben, daß die darin enthaltenen Immunkörper streng spezifisch sind, also nur gegen den homologen, nicht aber gegen den heterologen Typ schützen. Durch wiederholte Durchseuchung wird ein plurivalentes Serum erhalten vom selben durchschnittlichen Titer gegen alle 3 Virustypen, wie ihn die einmal durchseuchten Tiere gegen den homologen Typ erlangen.

b) Versuche mit Rinderserum.

Besonderes Interesse mußten die Versuche mit Rinderserum bieten, da die Reinfektionen abweichend von denen beim Meerschweinchen verlaufen waren. Zu den Versuchen dienten Ochsensera, die, soweit sie in der Anstalt gewonnen wurden, ebenfalls am 14. Tage p. i. durch Aderlaß entnommen und in derselben Weise wie die Meerschweinchensera weiterbehandelt und geprüft wurden.

Als Vorversuche hierfür können Serumprüfungen angesehen werden, die wir mit für praktische Zwecke gewonnenem Rekonvaleszentenserum vorgenommen haben. Als im Frühjahr und Sommer 1926 infolge erheblicher Verseuchung Deutschlands das Riemser Hochimmunserum für die Maul- und Klauenseuche-Impfungen der Praxis nicht ausreichte, stellten wir auf behördliche Anordnung in einer Zentrale größere Mengen Rekonvaleszentenserum durch Totalentblutung durchgeseuchter und aufgekaufter Rinder her. Das Serum wurde in der Riemser Anstalt auf Reinheit und Wertigkeit geprüft. Soweit die Prüfungen mit allen 3 Virustypen vorgenommen wurden, stellte sich heraus, daß das Serum höchstens gegen 2, in der Regel aber nur gegen einen Stamm schützte. In Übereinstimmung mit dem Prüfungsergebnis waren auch die Impferfolge in der Praxis zum Teil so schlecht, daß mehrere 1000 Liter Rekonvaleszentenserum nicht verimpft werden konnten und vernichtet werden mußten. Dasselbe Ergebnis hatten wir bei der Prüfung von Rekonvaleszentensera, die der Anstalt von außerhalb, zum Teil auch außerdeutschen Ländern übergeben worden waren. Ferner konnten die Engländer in ihren allerdings nicht sehr zahlreichen Versuchen eine Schutzwirkung von Rinderrekonvaleszentenserum gegenüber heterologen Virusstämmen ebenfalls nicht feststellen.

Die im vorstehenden geschilderten Ergebnisse waren durch Prüfung von Mischsera vieler Tiere gewonnen. In vielen Versuchen habe ich nunmehr den Immunkörpergehalt von Einzelsera gegenüber dem homologen und den heterologen Stämmen geprüft.

Bei 32 neueingestellten Ochsen, die vor der Infektion geblutet wurden, wurde zunächst ermittelt, daß das Serum in der Menge von 1 ccm beim Meerschweinchen mit 4 Ausnahmen gegen keinen Virustyp schützte. In den 4 Ausnahmefällen war Schutzwirkung auch nur gegenüber Virus A festzustellen. Die 32 Ochsen wurden nunmehr mit Virus A infiziert und erkrankten alle. 14 Tage p. i. wurde die Serumprüfung erneut vorgenommen. Bei 65% der Ochsen war die Wertigkeit des Serums infolge der Infektion gleichzeitig gegen alle 3 Stämme besser als 1,0 geworden, und nur in 35% der Fälle war gegen die heterologen Stämme B oder C keine Besserung des Titers festzustellen. 6 von den 32 Ochsen untersuchte ich 9 Wochen später abermals auf ihren Serumtiter. Jetzt hatte allerdings bei den hetero-

logen Stämmen B und C mit einer Ausnahme wieder eine Absenkung unter den Titer 1,0 stattgefunden, während gegen den homologen Stamm A noch keine Verschlechterung eingetreten war.

In einem zweiten Versuch wurde die Wertigkeit der Sera von 8 Ochsen 14 Tage, nachdem sie mit Virus B infiziert worden waren, geprüft. Die Ochsensera hatten gegen den homologen Stamm B mit einer Ausnahme einen Titer von mindestens 1,0. Gegen Stamm A schützten in dieser Menge nur 3 und gegen Stamm C ebenfalls nur 3 Sera. Ein Übergreifen der Schutzwirkung fand also nur in etwa 38% der Fälle statt (siehe auch Tabelle 16).

In Verfolg der Beobachtung von dem schnelleren Verschwinden der heterologen Immunkörper wurden bei einer weiteren Serie von 10 Ochsen, die mit Virus C durchgeseucht waren, $6^1/_2$ Wochen p. i. ebenfalls vergleichende Serumprüfungen vorgenommen.

Tabelle 13.

Lfd. Nr.	Ochse Nr.	Wertigkeit		
		Typ A	Typ B	Typ C
1	1224	> 1,0	> 1,0	0,5
2	1227	1,0	> 1,0	0,5
3	1228	1,0	> 1,0	0,5
4	1230	> 1,0	> 1,0	0,5
5	1231	> 1,0	> 1,0	0,5
6	1232	> 1,0	> 1,0	0,5
7	1233	> 1,0	> 1,0	0,5
8	1234	> 1,0	> 1,0	0,5
9	1236	> 1,0	> 1,0	0,5
10	1237	1,0	> 1,0	0,5

Gegen den homologen Stamm C betrug der Titer in allen Fällen mindestens 0,5. Gegen den heterologen Stamm B war er bei allen Ochsen schlechter als 1,0. Gegen Virus A war in 7 Fällen ein schlechterer Titer als 1,0 und nur bei 3 Ochsen ein Titer von 1,0 nachzuweisen. Auch in dieser Versuchsreihe konnte somit ein ganz merkliches Absinken des Serumtiters gegenüber den heterologen Stämmen festgestellt werden.

Bei *dreimaliger* Durchseuchung bildet das Rind in analoger Weise wie das Meerschweinchen konstant Antikörper gegen alle 3 Virustypen, wie ich durch Versuche an sehr vielen Ochsen feststellen konnte.

Zusammengefaßt haben die Ochsenversuche somit einen weiteren bemerkenswerten Unterschied gegenüber dem Meerschweinchen erbracht. Während die Meerschweinchensera in den zahlreichen 14 Tage p. i. untersuchten Fällen ausschließlich gegen den homologen Stamm schützten, war bei den Ochsensera in einem Versuch zu 65% und in

einem zweiten Versuch zu ca. 38%, im Mittel zu 52% eine übergreifende starke Schutzwirkung gegen die heterologen Typen festzustellen. Allerdings zeigten die Versuche, daß die heterologen Schutzstoffe schneller aus dem Blut wieder verschwinden als die homologen. Diese von unseren anfangs erzielten Prüfungsergebnissen an Rekonvaleszentensera sowie von denen der englischen Forscher abweichenden Resultate sind also offenbar damit zu erklären, daß das zu jenen Versuchen dienende Serum relativ spät nach der Infektion entnommen wurde. Für die von uns selbst hergestellten Rekonvaleszentensera erscheint dieser Schluß ohne weiteres zulässig. Das Durchseuchungsdatum der entbluteten Tiere war uns bekannt. Es lag in der Regel 8—10 Wochen, vielfach aber auch noch länger zurück. Da außerdem der in meinen Versuchen gefundene Satz von 38 bzw. 65% auch 14 Tage p. i. gelegentlich noch geringer sein dürfte, erscheint das sogenannte Rekonvaleszentenserum, das keinerlei Gewähr für eine schützende Wirkung gegenüber allen 3 Virustypen bietet, für die Bedürfnisse der praktischen Seuchenbekämpfung von nur bedingtem Wert, zudem wird es erfahrungsgemäß von Rindern gewonnen, die mindestens schon 6, in der Regel aber 8—12 Wochen zuvor durchseucht haben. Bei diesen Tieren dürften nach dem Ergebnis vorliegender Untersuchungen die heterologen Antikörper in der Regel längst aus dem Blute verschwunden sein, so daß die Tiere lediglich monovalentes Serum besitzen.

c) *Versuche mit Schweineserum.*

12 Schweine wurden am 26. VIII. 1927 mit Virus B infiziert. Sie erkrankten sämtlich generalisiert. Am 3. IX. sowie am 10. IX. 1927, also 7 bzw. 14 Tage p. i., wurden die Sera der Schweine einzeln auf ihren Immunkörpergehalt geprüft. Das Ergebnis ist in Tabelle 14 dargestellt.

Tabelle 14.

Serum Nr.	Wertigkeit 7 Tage p. i.			Wertigkeit 14 Tage p. i.		
	Typ A	Typ B	Typ C	Typ A	Typ B	Typ C
1	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0	0,5	> 1,0
2	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0	0,1	> 1,0
3	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0	0,5	> 1,0
4	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0	0,5	> 1,0
5	> 1,0	1,0	1,0	> 1,0	0,5	> 1,0
6	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0	0,1	> 1,0
7	1,0	1,0	> 1,0	0,5	0,5	> 1,0
8	> 1,0	1,0	> 1,0	> 0,5	0,5	> 1,0
9	1,0	1,0	> 1,0	> 0,5 1,0	0,1	> 1,0
10	> 1,0	1,0	> 1,0	> 1,0	0,1	> 1,0
11	1,0	1,0	> 1,0	> 0,5 1,0	0,6	> 1,0
12	> 1,0	1,0	> 1,0	—	—	—

Sämtliche Schweine hatten 7 Tage p. i. einen Serumtiter von mindestens 1,0 gegen den homologen Stamm B. Im selben Maße waren Antikörper gegen den heterologen Stamm A bei 3 Schweinen und gegen den Stamm C bei einem Schwein nachzuweisen. Bei der 2. Prüfung 14 Tage p. i. war das Verhältnis bei den heterologen Antikörpern dasselbe geblieben, die homologen schützten jetzt in der Menge von mindestens 0,5 ccm. Nur ein Serum schützte auch gegen Typ A in der Menge von 0,5 ccm.

Der Versuch zeigt somit, daß beim Schwein nur ausnahmsweise heterologe Immunstoffe gebildet werden, in meinem Fall trat diese Ausnahme bei 12 Sera 4mal, also in 33% der Fälle auf. Und zwar war in diesen 4 Fällen jeweils nur Schutz gegen einen, nicht aber gegen beide heterologen Typen festzustellen. Das Ergebnis steht gut im Einklang mit dem Befund, daß die Reinfektionen bei Schweinen nicht zu 100%, sondern nur in 84 bzw. 72% der Fälle positiv verlaufen sind.

In einem weiteren Versuch konnte gezeigt werden, daß auch das Schwein infolge 3maliger Durchseuchung Immunkörper gegen alle 3 Typen erlangt.

Tabelle 15.

Serum Nr.	Wertigkeit			Serum Nr.	Wertigkeit		
	Typ A	Typ B	Typ C		Typ A	Typ B	Typ C
1	0,5	0,5	0,5	5	0,5	> 0,5	> 0,5
2	0,5	0,5	0,5	6	> 0,5	0,5	0,5
3	0,5	0,5	> 0,5	7	0,5	0,5	0,5
4	0,5	0,5	0,5	8	0,5	0,5	0,5

Wie die Tabelle zeigt, hatten die Schweinesera fast ausnahmslos eine Wertigkeit von mindestens 0,5 gegen alle 3 Stämme. Die Ausnahmen mit dem schlechteren Titer sind darauf zurückzuführen, daß die Schweine bei den Reinfektionen zum Teil nur lokal erkrankt waren und infolgedessen nicht sehr starke Immunität erlangt hatten.

Zusammenfassend hat sich aus den serologischen Versuchen somit ergeben, daß im allgemeinen infolge einmaliger Durchseuchung monovalentes Serum entsteht, das nur gegen den homologen Virustyp schützt. Bei Meerschweinchen konnte dies Verhalten in 100% der Fälle nachgewiesen werden. Die Rindersera zeigten Ausnahmen insofern, als hier in 38 bzw. 65%, im Mittel 52% der Fälle heterologe Antikörper gefunden wurden. Das Schwein nimmt eine Mittelstellung ein; nur bei 33% der Sera waren Antikörper gegen heterologe Virustypen nachzuweisen. Es läßt sich also serologisch ein ähnliches Verhältnis wie bei den Reinfektionsversuchen feststellen: Die Immunkörperbildung steht in Beziehung zu der natürlichen Empfänglichkeit

der betreffenden Tierart für die Maul- und Klauenseuche-Infektion. Das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen bildet streng spezifisch nur Antikörper gegen den homologen Virustyp. Beim spontan empfänglichen Schwein findet in einem nur geringen Teil der Fälle ein Übergreifen der Schutzwirkung und beim Rind als dem meist empfänglichen Tier ein Übergreifen in einem höheren Prozentsatz statt.

Infolge mehrmaliger Durchseuchung wird das Serum beim Meerschweinchen, Rind und Schwein plurivalent.

d) Zeitliche Entstehung der Immunkörper.

In früheren Versuchen haben *Waldmann* und *Trautwein*[39] gezeigt (1923), daß die Immunkörper entsprechend dem akuten Charakter der Infektion sehr rasch im Blute maul- und klauenseuchekranker Tiere entstehen. Sie sind beim Rind in der Regel bereits vom 5. Tage p. i., beim Meerschweinchen vom 8. Tage p. i. quantitativ nachweisbar. Diese Ergebnisse wurden seinerzeit mit dem Inselstamm, also Typ A, erzielt.

Im vorhergehenden Abschnitt habe ich auf die Tatsache hingewiesen, daß die heterologen Antikörper schneller aus dem Blute verschwinden

Tabelle 16.

Ochse Nr.	Wertigkeit						Virus
	4. Tag p. i.	6. Tag p. i.	9. Tag p. i.	14. Tag p. i.	17. Tag p. i.	21. Tag p. i.	
769	> 2,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	Typ A
770	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
771	> 4,0	> 1,0	> 1,0	1,0	1,0	0,5	„
772	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
773	4,0	1,0	1,0	> 1,0	> 1,0	> 0,5	„
774	> 4,0	1,0	1,0	> 1,0	> 0,5	0,5	„
775	4,0	1,0	1,0	1,0	1,0	—	„
776	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	1,0	„
769	> 4,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	Typ B
770	> 4,0	1,0	> 1,0	1,0	0,5	0,5	„
771	> 4,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	„
772	> 4,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	„
773	4,0	1,0	> 1,0	1,0	0,5	0,5	„
774	> 4,0	1,0	> 1,0	1,0	0,5	0,5	„
775	4,0	1,0	1,0	1,0	0,5	—	„
776	> 4,0	1,0	1,0	> 1,0	0,5	0,5	„
769	> 2,0	< 4,0	2,0	1,0	1,0	> 0,5	Typ C
770	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
771	> 4,0	< 4,0	1,0	1,0	1,0	> 1,0	„
772	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
773	> 4,0	> 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
774	> 4,0	> 4,0	2,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	„
775	> 4,0	> 1,0	1,0	1,0	1,0	—	„
776	> 4,0	< 4,0	> 4,0	> 1,0	> 1,0	1,0	„

als die homologen. Die Versuche sagten aber nichts über die Zeit der Entstehung heterologer Antikörper. Auch sind unsere Kenntnisse über die zeitliche Ausbildung von Immunstoffen, wie erwähnt, bisher lediglich für Infektion mit Virus A ermittelt worden. Die folgenden Versuche sollten in dieser Hinsicht weiteren Aufschluß geben.

8 Ochsen wurden mit Virus B infiziert. Die Entstehung der Antikörper wurde durch laufende Serumprüfungen am 4., 6., 9., 14., 17. und 21. Tage p. i. verfolgt (s. Tab. 16).

Von Einzelfällen abgesehen, ergeben sich in der Entstehung von heterologen und homologen Immunkörpern keine prinzipiellen zeitlichen Differenzen. Auffallend ist in dem Versuch jedoch das Schwanken der heterologen Wertigkeit an den einzelnen Prüfungstagen, eine Erscheinung, die sich bei den homologen Immunkörpern nur in ganz geringem Maße bemerkbar macht.

In analoger Weise wie im vorhergehenden wurde in den folgenden Versuchen die Entstehung der *homologen* Antikörper gegen die Virustypen B und C im Meerschweinchenversuch geprüft, und zwar habe ich mit jedem Typ 2 Versuche derart angesetzt, daß von einer Anzahl gleichzeitig infizierter und erkrankter Meerschweinchen an aufeinanderfolgenden Tagen je 2 geblutet wurden. Die Prüfung der B-Sera ergab folgende Resultate:

Tabelle 17.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag
1. Versuch.	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	—	—
Titer:	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	0,5	> 1,0	—	—
2. Versuch	—	—	—	—	—	> 1,0	> 1,0	1,0	> 1,0
Titer:	—	—	—	—	—	1,0	1,0	1,0	1,0

Im ersten Versuch konnten bei einem Tier Immunkörper, und zwar in ungefähr maximaler Menge, bereits am 6. Tage p. i. nachgewiesen werden. Am 7. Tag verlief die Prüfung mit 1,0 ccm bei beiden Tieren allerdings negativ. Im 2. Versuch schützten die Sera in der Menge von 1,0 bei je einem Tier am 6., 7. und 9. Tag und bei beiden Tieren am 8. Tage.

Die Ergebnisse der Versuche mit C-Virus zeigt die folgende Übersicht:

Tabelle 18.

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag
1. Versuch	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	0,5	1,0	—	—
Titer:	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	1,0	0,1	—	—
2. Versuch	—	—	—	—	—	> 1,0	> 1,0	1,0	1,0
Titer:	—	—	—	—	—	> 1,0	1,0	1,0	1,0

Im ersten Versuch konnten Antikörper bei beiden Tieren ebenfalls vom 6. Tage ab festgestellt werden, in einem Fall, in dem austitriert wurde, in maximaler Konzentration. Der 2. Versuch verlief ähnlich. Am 7. Tage schützte das Serum bei einem und am 8. und 9. Tage bei beiden Meerschweinchen.

Die Versuche lassen somit erkennen, daß bei den beiden Virustypen B und C analoge Verhältnisse wie bei Typ A hinsichtlich Entstehung der Immunkörper vorliegen. Letztere konnten beim Rind vereinzelt schon am 6. Tage p. i. und beim Meerschweinchen vereinzelt zur selben Zeit, sicher aber an dem 8. Tage p. i. in erheblicher Menge nachgewiesen werden.

Über das Verschwinden der Immunkörper bei den einzelnen Typen ist bis jetzt nichts sicheres bekannt. Nach *Vallée* soll die durch Stamm „O" hervorgerufene Immunität etwa 2 Jahre dauern, während die Immunität nach Infektion mit Virus „A" bereits nach etwa 11 Monaten wieder erloschen ist. Aus meinen eigenen Versuchen geht bisher soviel hervor, daß beim Meerschweinchen die absolute Immunität bei allen 3 Typen mindestens 3 Monate anhält. Weitere vergleichende Reihenversuche über die Schutzdauer bei den Virustypen sind im Gange.

3. Der Infektionsverlauf und die klinischen Symptome bei den einzelnen Typen.

So vielgestaltig dem Grade nach die klinischen Symptome bei der Maul- und Klauenseuche je nach der Schwere des Verlaufes sind, so wenig haben konstante, bestimmten Typen eigentümliche Unterscheidungsmerkmale sich bisher feststellen lassen. Nach *Vallée* soll die Inkubationsdauer bei Virus „O" länger sein als bei Virus „A". Diese Beobachtung konnte ich nicht machen. Sofern die Stämme infolge mehrerer Passagen an die betreffende Tierart gewöhnt waren, betrug die Inkubationsdauer nach cutaner Infektion bei Rindern, Schweinen und Meerschweinchen in der Regel 14—24 Stunden. Um diese Zeit war die Primäraphthe entwickelt, während die Generalisation nach weiteren 24—48 Stunden erfolgte. Bei Reinfektionen war die Inkubationszeit häufig um 24—48 Stunden verlängert, doch ist die Verzögerung nicht charakteristisch für einen bestimmten Typ.

Das Infektionsfieber verläuft bei allen 3 Typen in der üblichen einzackigen Kurve.

Die von *Waldmann* und *Trautwein* bereits 1926 mitgeteilte Form des Exanthems, wobei der Blaseninhalt im Gegensatz zu der gewöhnlich dünnflüssigen, serösen Lymphe mehr gallertartige Konsistenz besitzt, hat sich auch in der Folge nicht als besonderes Merkmal eines bestimmten Virustyps erwiesen.

Über den Grad der Erkrankung läßt sich soviel sagen, daß bei Rind und Meerschweinchen offenbare Unterschiede zwischen Erstinfektion und Reinfektionen nicht bestehen. Die klinischen Symptome waren in meinen Versuchen in der übergroßen Mehrzahl der Fälle außerordentlich heftig. Neben ausgedehnter Blasenbildung traten häufig starke Ödeme namentlich der Lippen und der Zunge auf, wie sie sonst nur bei schweren Seuchengängen beobachtet werden. Notschlachtungen mußten deshalb häufig vorgenommen werden, sehr selten jedoch waren Todesfälle infolge spezifischer Myokarditis. Charakteristische klinische Unterschiede konnte ich auch bei einigen reinfizierten Kühen und Kälbern nicht feststellen. Beim Meerschweinchen, bei dem sich der Infektionsablauf am besten verfolgen läßt, konnten in dieser Richtung ebenfalls keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Die Schweine waren bei der Erstinfektion stets außerordentlich stark erkrankt. Doch sind so gut wie keine Todesfälle aufgetreten, obwohl die Schweine zum Teil mit Stämmen infiziert wurden, die in Schleswig-Holstein starke Verluste verursacht hatten. Irgendwelche konstante klinische Unterscheidungsmerkmale für die einzelnen Typen fanden sich auch bei den Schweinen nicht.

Die Reinfektionen hatten bei den Schweinen weniger markante Blasenbildung zur Folge. Daß aber die Erkrankung trotzdem nicht unerheblich ist, zeigen die pathologisch-anatomischen Folgeerscheinungen. Beim Schwein führt die aphthöse Erkrankung der Klaue ininfolge einer akuten Pododermatitis superficialis zu Ernährungsstörungen und vorübergehender Sistierung in der Hornbildung. Die Folge sind Zusammenhangstrennungen zwischen Corium und Hornkapsel, die je nach dem Verlauf zu akuter oder allmählicher vollkommener Abstoßung der Hornkapsel, dem sogenannten chronischen Ausschuhen, führen. Das nach Abklingen der akuten Maul- und Klauenseuche-Erkrankung neugebildete Horn schiebt infolge seines Wachstums die alte, losgelöste Hornkapsel vor sich her. Bei mehrmaliger Erkrankung der Klaue innerhalb kurzer Frist kommt es zur Wiederholung des geschilderten Prozesses. Man findet als Folge dieser wiederholten Erkrankungen 2 oder 3 ineinandergeschobene Hornkapseln an einer Klaue.

Ein ähnliches Verhalten, wenn auch nicht so ausgeprägt, läßt sich in der Rinderklaue nachweisen. Auch hier kommt es infolge der Erkrankung zu Ernährungsstörungen mit konsekutiver, in der Regel aber nur partieller Zusammenhangstrennung zwischen Corium und Hornkapsel. Bei Klauendurchschnitten sind diese Defekte in Form von mehr oder weniger ausgedehnten Hornspalten sichtbar. 2 Hornspalten werden sehr häufig gefunden, während sie in der Dreizahl offenbar infolge zu schneller Abnutzung des Horns nur selten gesehen werden.

4. Versuche zur Variabilität der Virustypen.

a) Passagenversuche mit den Standardstämmen.

Bei allen bis jetzt mitgeteilten Feststellungen sind die Virustypen und ihre zugehörigen Stämme zunächst als etwas Gegebenes, in gewissem Sinne Unveränderliches, betrachtet worden. Im folgenden soll zu der Entstehung und Umwandlung der Typen kurz Stellung genommen werden. Ich möchte ausdrücklich darauf hinweisen, daß meine hierbei zu schildernden, noch keineswegs zahlreichen Versuche und Beobachtungen nur als erste, tastende Schritte auf dem schwierigen Gebiet betrachtet werden dürfen.

Wie die Untersuchungen gezeigt haben, kommen alle 3 Typen bei Spontanausbrüchen der verschiedensten Gegenden vor. Es handelt sich also nicht um mehr oder weniger willkürliche Veränderungen *eines* Virusstammes, die durch *künstlich* geschaffene Bedingungen, etwa fortwährende Passage über eine bestimmte Tierart, hervorgerufen wurden. Von *Typen* zu reden, die durch eine ausgeprägte, mit gewisser Konstanz nachweisbare Differenz ihrer antigenen Eigenschaft charakterisiert sind, erscheint demnach vollkommen berechtigt, im selben Sinne etwa, wie man auch bei den Pneumokokken auf Grund ihres verschiedenen immunisatorischen Verhaltens 4 Typen unterscheidet.

Wie bereits einleitend erwähnt, werden die Varietäten oder Typen vom entwicklungstheoretischen Standpunkt als Ausdruck einer mehr oder weniger starken Variationsfähigkeit der betreffenden Krankheitserreger aufgefaßt. Damit ist ausgesprochen, daß die Varietäten von einer gewissen Urform des Erregers ihren Ausgang genommen haben. Die heute noch nicht ganz konsolidierte Nomenklatur der Variationslehre in der Mikrobiologie bezeichnet im allgemeinen (*Gottschlich*) als *Modifikation* diejenigen Formen, die früher oder später wieder in die Urform übergehen, sobald der variationsauslösende Reiz aufgehört hat. Im Gegensatz hierzu steht die *Mutation*, deren Eigenschaften vererbbar sind, und die nicht wieder zur Ausgangsform zurückkehrt. Sie kann oft scheinbar spontan und sprungweise auftreten. Zwischen beiden stehen Übergangsformen, wie die *Dauermodifikation* und die *Alternation*.

So wenig kompliziert diese Klassifizierung scheinen mag, so bereitet sie doch bei der Anwendung auf den Einzelfall meist erhebliche Schwierigkeiten. Die bisher vorliegenden Untersuchungen über die Pluralität des Maul- und Klauenseuche-Virus haben sich mit diesen Fragestellungen allgemeinbiologischer Natur so gut wie nicht befaßt, da ihre Bearbeitung langdauernde Versuche und damit parallel gehende epizootologische Beobachtungen bedingt.

Erfolgversprechend sind hier naturgemäß zunächst die Passagezüchtungen über eine möglichst große Reihe von Tieren. Ich habe die

Standardstämme Insel, Bayern und Mailand bisher während einiger Hundert reiner Meerschweinchenpassagen beobachtet. Der Inselstamm hat schon über 2000, der Bayernstamm rund 350 und der Mailandstamm 400 Passagen durchlaufen. Ihre unbegrenzte Weiterzüchtung erscheint bis jetzt durchaus möglich.

Mit den 3 Standardstämmen sind alle 8—14 Tage gegenseitige Reinfektionsversuche, sogenannte Reinheitsprüfungen, angesetzt worden, um festzustellen, ob die Stämme ihre immunisatorischen Eigenschaften bzw. Verschiedenheiten beibehalten haben. Diese Prüfungen zeitigten seit $1^3/_4$ Jahren mit 3 Ausnahmen stets das Ergebnis, daß sich an den Stämmen nichts geändert hatte. Die 3 Ausnahmefälle waren folgende:

Der Bayernstamm hatte in der 137. Passage (September 1926) und in der 198. Passage (Februar 1927) nicht das gewohnte Resultat gegeben, sondern verhielt sich in dem Versuch genau so wie der Inselstamm. Ferner gab die 395. Passage des Mailandstammes irreguläre Resultate, insofern als mit diesem Virus bei der Reinfektion auch die homologe Immunität durchbrochen wurde. Wie die weitere Untersuchung ergab, waren die geschilderten Veränderungen der Standardstämme in diesen 3 Fällen ganz plötzlich aufgetreten, im ersten Fall von einer Passage zur anderen. Da von allen Prüfungen, also etwa von 8 zu 8 Tagen, eine Virusprobe in Glycerin konserviert zurückbehalten wird, habe ich in den erwähnten 3 Fällen die Passage jeweils unterbrochen und mit dem zuletzt geprüften Virus bis heute weitergeführt.

Eine sichere Entscheidung darüber, ob hier nun tatsächlich eine plötzliche Änderung der Stämme vorgelegen hat, möchte ich vorläufig nicht fällen. Jeder, der viel experimentell mit Maul- und Klauenseuche arbeitet, weiß, in welch hohem Grade der Experimentator gerade hier Trugschlüssen und Irrtümern infolge unberechenbarer Zufälle ausgesetzt ist; die vielen widersprechenden Ergebnisse der Autoren beweisen das zur Genüge. Wie prinzipiell, so muß auch in vorliegendem Fall durch eine möglichst große Zahl von Versuchen das Ergebnis sichergestellt werden. Vorläufig möchte ich aus den Passagenversuchen eher den Schluß ziehen, daß die Standardstämme keine Neigung gezeigt haben, zu variieren, und daß die beschriebenen 3 Fälle, die auf eine Variation hindeuten könnten, eher durch irgendwelche Zufälligkeiten beim Experimentieren bedingt worden sind.

b) Passagenversuche mit Varianten.

Anders zu bewerten sind die Ergebnisse von Passagenversuchen mit einigen atypischen Stämmen. Bei ihnen kam es nicht zur Umwandlung in Stämme anderen Typs, sondern sie glichen sich in ihrem Verhalten nach einer Anzahl von Meerschweinchenpassagen dem Standardstamm ihres zugehörigen Typs vollkommen an. Es handelt sich um die

in Tabelle 1 aufgeführten Stämme Wangen I, Preetz III und Kobylinnen.

1. Wangen, ein atypischer A-Stamm, hatte zunächst die Immunität des Inselstammes in einigen Fällen durchbrochen. Der Stamm wurde nun in einer Reihe von Meerschweinchenpassagen fortgeführt. Nach der 68. Passage erfolgte die Prüfung erneut, und das Virus verhielt sich jetzt vollkommen wie der Standardstamm A.

2. Preetz III, bei der ersten Prüfung ebenfalls ein atypischer A-Stamm, war in seinem Verhalten nach der 32. Passage gleichfalls identisch mit dem Inselstamm.

3. Kobylinnen verhielt sich zunächst wie ein atypischer C-Stamm, hatte sich jedoch bei der Prüfung der 94. Passage ebenfalls dem Standardstamm C vollkommen angeglichen.

Die 3 Versuche sind erst der Anfang einer genaueren Untersuchung meiner als Varianten der einzelnen Typen bezeichneten Stämme, da hiervon am ersten Aufschlüsse über die Variationsvorgänge erwartet werden dürfen. Die bis jetzt vorliegenden Ergebnisse weisen darauf hin, daß sich ein atypischer Stamm infolge fortgesetzter Passage mit einer Tierart in einen typischen Stamm verwandeln kann, sie geben aber keinen Anhaltspunkt für eine Umwandlung eines Typs in den anderen.

c) *Wechselpassagen.*

Die Variabilität der Virustypen wurde ferner in Versuchen mit Wechselpassage über verschiedene Tierarten untersucht.

1. In einem Versuche mit Kaninchen wurde der Inselstamm zunächst durch 4 Kaninchenpassagen zu je 2 Tieren geschickt. Mit diesem Virus wurden sodann 4 mit dem Bayernstamm durchseuchte Kaninchen reinfiziert, die alle erkrankten. Dieses Virus diente zur Reinfektion von 4 Kaninchen, die gegen den Mailandstamm immun waren. Auch diese Tiere sind erkrankt. Nunmehr erfolgte die Rückimpfung des Stammes auf Meerschweinchen, und nach der 7. Meerschweinchenpassage wurde der Prüfungsversuch angesetzt. In ihm entsprach das Virus nach wie vor dem Inselstamm; es hatte also durch die Passage über das spontan nicht empfängliche Kaninchen keine qualitative Änderung erfahren.

2. Entsprechende Versuche habe ich in größerer Zahl mit spontan empfänglichen Tieren, Rindern und Schweinen, vorgenommen. Auch *Stockman* und *Minett* haben Wechselpassagen mit Rindervirus über Schafe und Schweine angestellt. Der geprüfte Virusstamm erwies sich stabil.

Meine ebenso verlaufenen Versuche berechtigen vor der Hand zu keinem abschließenden Urteil. Von vornherein ist natürlich die Möglichkeit einer Umwandlung von Virustypen im Organismus spontan empfänglicher Tiere bedeutend größer als im Experiment mit spontan

nicht empfänglichen Meerschweinchen oder Kaninchen. Diese Möglichkeit kann durch einige negativ ausgefallene Versuche nicht ausgeschlossen werden. Es fehlen sowohl meinen eigenen wie auch den Versuchen der englischen Autoren längere Passagenreihen bei spontan empfänglichen Tieren, und namentlich auch Versuche, die ohne *künstliche* Infektion nur mit *spontaner* Übertragung arbeiten, um so den Verhältnissen bei einer natürlich verlaufenden Epizootie möglichst gerecht zu werden. Derartige Versuche sind sehr kostspielig, außerdem scheiterten sie vorläufig daran, daß mir nicht genügend geeignete Isolierställe zur Verfügung standen. Entsprechend ihrer Wichtigkeit für die Beurteilung der ganzen Pluralitätsfrage sollen diese Versuche in größerem Umfang weitergeführt werden, sobald die äußeren Schwierigkeiten überwunden sind.

d) Mischversuche.

In weiteren Versuchen wurde die Frage geprüft, ob durch rein mechanische Vermischung der verschiedenen Stämme ein stabiles Mischvirus mit den Eigenschaften der 3 Typen oder irgendwelcher Modifikationen dieser Eigenschaften zu erreichen sind. Ich habe zunächst Lymphevirus vom Typ A und B zu gleichen Teilen gemischt und damit Meerschweinchen infiziert. Nach 6 Passagen ergab die nunmehr angestellte Prüfung des Virus, daß es sich um einen reinen A-Stamm handelte. Im nächsten Versuch ging ich in derselben Weise vor, jedoch wurde diesmal Virus aller 3 Stämme gemischt und auf Meerschweinchen verimpft. Die ebenfalls wieder nach der 6. Passage vorgenommene Prüfung ergab einen atypischen A-Stamm.

Die Meerschweinchenversuche zeigen, daß eine Summierung der 3 Typen durch mechanische Virusvermischung anscheinend nicht möglich ist. Es ist immer ein einzelner Stamm, der sich im Wettkampf mit den anderen allein behauptet; in den vorliegenden Versuchen war es in beiden Fällen der Stamm A. Die begonnenen Versuche hierüber sollen ebenso wie besonders die Wechselpassagen weiter geführt werden, bevor ich endgültige Schlüsse ziehe.

e) Epizootologische Beobachtungen.

Die bisher gemachten, in der Literatur niedergelegten und in der Einleitung geschilderten epizootologischen Erfahrungen haben lediglich kasuistischen Wert. Sie belegen nur die *Tatsache* einer Variabilität des Maul- und Klauenseuche-Erregers, erklären aber nicht die hier obwaltenden *Gesetzmäßigkeiten*, da sie das Experiment nicht mit zu Hilfe nehmen. Die relativ beschränkten Möglichkeiten der experimentellen Epizootologie können aber gerade im vorliegenden Falle eine wesentliche Erweiterung erfahren, wenn nicht nur bei lokalen

Seuchenausbrüchen, sondern auch bei größeren Epizootien möglichst viele Virusuntersuchungen vorgenommen werden. Durch derartige konsequent und lange Zeit durchgeführte Versuche müßte die Variabilitätsforschung ganz wesentlich bereichert werden.

Einige Fingerzeige in dieser Richtung haben meine bis jetzt hierüber angestellten Untersuchungen bereits ergeben. In dem Abschnitt Systematik ist gesagt worden, daß die meisten bis jetzt gefundenen Stämme dem Typ A angehören. Immerhin konnten in Deutschland auch die beiden anderen Typen B und C festgestellt werden. Bei Berücksichtigung auch der außerdeutschen Länder zeigt sich, daß Typ C ganz vorwiegend im Süden von Europa gefunden wurde: Italien, Schweiz, Jugoslawien. Im Sommer 1926 erschien er plötzlich in Ostpreußen anläßlich einer Epizootie, die von Polen her zum Teil über Danzig in die Provinz eingeschleppt wurde. Leider waren aus Polen keine Virusproben zur Untersuchung zu bekommen, der Gedanke liegt aber auf Grund obiger Darlegung sehr nahe, daß jener Seuchenzug von Südeuropa über Polen nach Ostpreußen gelaufen war. In der Tat hatte der Erreger in der ganzen Provinz zunächst einheitlichen Charakter; 9 Virusproben, die in allen 4 Regierungsbezirken, an der Ostsee wie im Süden an der polnischen Grenze, in der Nähe des Korridors wie der russischen Grenze, entnommen wurden, entsprachen sämtlich dem Typ C. Gegen Ende der Epizootie änderte sich plötzlich das Bild, vom November 1926 ab waren in Ostpreußen nur noch A-Stämme festzustellen. Dieser Befund läßt 2 Möglichkeiten offen. Entweder es war ein neuer Seuchenzug mit dem Typ A als Erreger im Vordringen, oder das C-Virus hatte eine Variation erfahren. Für die erstere Annahme gibt die Statistik allerdings keinen Anhaltspunkt, denn die Seuche kam in Ostpreußen alsbald zum Stehen und später zum völligen Erlöschen. Die Wahrscheinlichkeit für eine Variation ist damit aber noch keineswegs erwiesen. Für eine derartig schwerwiegende Schlußfolgerung sind eine größere Anzahl noch viel intensiver bearbeiteter Fälle unbedingt erforderlich.

Auf Grund dieser Erfahrung habe ich sodann in ähnlicher Weise den Seuchengang in Schleswig-Holstein im Winter und Frühjahr 1927 verfolgt, in dem, wie gesagt, vorwiegend Schweine erkrankten. Alle damals untersuchten Virusproben, die aus den verschiedensten Gegenden der Provinz, namentlich aber aus den Kreisen Pinneberg und Steinburg stammten, entsprachen dem Typ A. Der äußerst bösartigen schleswig-holsteinischen Epizootie des Jahres 1926 jedoch hatte ein B-Virus ätiologisch zugrunde gelegen, wie die Untersuchung von 4 an verschiedenen Gegenden entnommenen Virusstämmen ergab. Auch hier also innerhalb relativ kurzer Zeit das Auftreten von 2 Virustypen in einer Provinz, wobei der endgültige Typ der A-Typ ist. Es darf an dieser Stelle daran erinnert werden, daß auch der Inselstamm, der im

Jahre 1920 ebenfalls beim Abflauen einer großen Panzootie entnommen wurde, dem Typ A angehört.

Ich habe ferner in letzter Zeit eine größere Anzahl von Stämmen aus lokalen Enzootien in Württemberg und Oberschlesien differenziert, die ebenfalls sämtlich A-Stämme sind.

Aus den Versuchen kann somit entnommen werden, daß in mehreren größeren und kleineren Epizootien zunächst konstant ein einziger bestimmter Erregertyp festzustellen war. Im weiteren Verlauf spielte aber mehrfach der Typ A eine besondere Rolle, da er nunmehr an Stelle des primär gefundenen Typs ausschließlich nachgewiesen werden konnte.

Zusammenfassend sagen meine Versuche noch nichts Endgültiges über die Gesetzmäßigkeiten der Variation des Maul- und Klauenseucheerregers; der bis jetzt eingeschlagene Weg scheint jedoch nicht aussichtslos. Daß speziell der Typ A bei der Variabilität eine besondere Rolle spielt, wird durch die Ergebnisse bereits angedeutet.

III. Zusammenfassung.

1. Auf Grund der vorliegenden Versuche ist erwiesen, daß das Virus der Maul- und Klauenseuche nicht absolut einheitlich ist, sondern daß verschiedene Varietäten bestehen.

2. Alle 76 untersuchten Virusstämme konnten in 3 Typen A, B und C eingeteilt werden, wobei ein Unterschied zu machen ist zwischen den typischen Stämmen, die auf Grund der damit erzielten Versuchsergebnisse dem zugehörigen Typ in reiner Form entsprechen und den sogenannten Varianten dieser Typen, die keine ganz eindeutigen Ergebnisse lieferten.

3. Die einzigen bis jetzt bekannten grundlegenden Unterschiede zwischen den gefundenen Varietäten bestehen in der Verschiedenheit ihres antigenen Vermögens, d. h. Typ A immunisiert nicht gegen Typ B und C sowie umgekehrt. Infolgedessen ist es möglich, empfängliche Tiere innerhalb eines Zeitraumes, in dem sie gegen Reinfektion mit dem homologen Typ immun sind, 3mal erfolgreich zu infizieren.

4. Die immunisatorischen Verschiedenheiten lassen sich auch serologisch durch passive Immunisierung mit Antiserum bei gleichzeitiger Infektion nachweisen. Das Serum enthält nur Antikörper gegen den homologen Typ. Das Serum dreimal durchseuchter Tiere ist plurivalent, es schützt gegen alle 3 Typen.

5. Die Allgemeingültigkeit dieser Ergebnisse wird durch Unterschiede im Verhalten einzelner Tierarten etwas eingeschränkt. Beim Meerschweinchen verlaufen alle drei hintereinander folgenden Infektionen mit Typ A, B und C zu rund 100% positiv. Beim Schwein erzielte ich nur 84% positive Zweitinfektionen und 72% positive Drittinfektionen. Beim Rind schließlich waren die entsprechenden Ergebnisse nur zu 58% bei der zweiten

bzw. 37% bei der dritten Infektion positiv. Diese Zahlen stehen im umgekehrten Verhältnis zur natürlichen Empfänglichkeit der genannten Tierarten für die Maul- und Klauenseucheinfektion.

6. Ein analoges Verhalten der einzelnen Tierarten läßt sich serologisch feststellen. Während das Immunserum des Meerschweinchens streng monovalent gegen den homologen Virustyp eingestellt ist, wurden beim Rind 14 Tage nach der Infektion heterologe Antikörper in 52% und beim Schwein in 33% der Fälle gefunden. Es findet also in einem gewissen Prozentsatz bei den spontan empfänglichen Tieren im Gegensatz zu den spontan nicht empfänglichen ein Übergreifen der Schutzwirkung auf heterologe Virustypen statt. Der Prozentsatz dieser Fälle steht in direktem Verhältnis zu der natürlichen Empfänglichkeit der Tierart.

7. Entsprechend den früher schon gefundenen Resultaten mit Typ A entstehen auch die Antikörper nach Infektion mit Typ B und C sehr frühzeitig. Bereits am 6. Tage p. i. waren sie beim Meerschweinchen und Rind vereinzelt in nahezu maximaler Konzentration nachzuweisen. Beim Verschwinden der Immunstoffe nehmen die heterologen Antikörper eine besondere Rolle ein, da sie überraschend schnell, in meinen Versuchen bereits von der 6. Woche an, aus dem Blute weitgehend eliminiert werden. Dagegen ist die absolute Immunität des Meerschweinchens gegen den homologen Typ sowohl bei Virus A als auch bei B und C mindestens 3 Monate nachweisbar.

8. Hinsichtlich Virulenz, Inkubation, klinischem Verlauf, Symptomenkomplex und pathologisch-anatomischem Befund konnten wesentliche Unterschiede der einzelnen Typen weder bei spontan empfänglichen Tieren noch beim Meerschweinchen ermittelt werden.

9. Über das Wesen und die Entstehung der Virustypen, also ihre Variationsfähigkeit, geben die bis jetzt angestellten Versuche sowie die epizootologischen Beobachtungen noch keinen Aufschluß. Länger dauernde, methodische Untersuchungen sind hierüber noch erforderlich.

Schrifttum.

[1] *Adam, Th.*, Die Maul- und Klauenseuche des Rindes. Wochenschr. f. Tierheilk. **15**, 265. 1871. — [2] *Chapin, Ch.*, Changes in type of contagious disease. With special reference to smallpox and scarlett fever. Journ. of prev. med. **1**, 1—29. 1926. — [3] *Committee*, First progress report of the foot- and -mouth disease research committee. London 1925; Foot- and-mouth disease research committee: Second progress report. London 1927. — [4] *Ehrhardt*, Generalbericht über die Maul- und Klauenseuchekampagne 1913—1914 im Kanton Zürich. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, S. 42. — [5] *Ernst, W. F. Guth* und *M. Hopfengärtner*, Gibt es verschiedene Typen von Maul- und Klauenseuche-Erregern ohne wechselseitige Immunität? Münch. tierärztl. Wochenschr. **78**, Nr. 32. S. 433. 1927. — [6] *Finlay Dun*, Aphthen. Cannstatts Jahresberichte 1850, S. 44. — [7] *Flückiger, G.*, Neue Ergebnisse der Maul- und Klauenseucheforschung. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **68**, 566—569. 1926. — [8] *Gins, H. A.*, Über die Beziehungen zwischen Tier- und

Menschenpocken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **89**, 231. 1919; Versuche über die Vaccination der Schafe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **90**, 322. 1920. — [9] *Gotteswinter*, Zur Tenazität des Kontagiums der Maul- und Klauenseuche. Wochenschr. f. Tierheilk. **41**, 93—94. 1897. — [10] *Gottschlich, E.*, Die Variabilität der Mikroorganismen in allgemein-biologischer Hinsicht. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**, 2. 1924. — [11] *Hecker*, Summarischer Bericht über das Ergebnis der Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 131. — [12] *van Heelsbergen*, Beitrag zur Kenntnis der Geflügelpocken, insbesondere mit Bezug auf ihre Verwandtschaft mit der Vogeldiphtherie, der Stomatitis pustulosa contagiosa equi und der Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **84**, 288. 1920; Kuhpocken beim Menschen durch das Virus der Stomatitis pustulosa contagiosa equi. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **89**, 173—185. 1923. — [13] *De Jong*, zit. nach *Toyoda*. — [14] *Kraus* und *Fukuhara*, zit. nach *Kraus* und *Loewy*. — [15] *Kraus* und *Loewy*, Über eine Varietät des Hühnerpestvirus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **76**, 343. 1915. — [16] *Lebailly, Ch.*, Expériences concernant le virus aphteux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **183**, 578—580. 1926; La fièvre aphteuse. Semaine vétérin. **41**, Nr. 37, S. 367. 1926. —[17] *Loeffler, F.*, Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **7**, 317. 1899. — [18] *Lüer*, Versagen der natürlichen Immunität und der künstlichen Immunisierung bei Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 299. — [19] *Magnusson* und *Hermansson*, Einige Beobachtungen über die Maul- und Klauenseuche in Schweden. Acta pathol. et microbiol. scandinav. 1927, S. 737. 3. Bd. — [20] *Bedson, S. P., Maitland* und *Y. M. Burbury*, Further observations on foot-and-mouth disease. Journ. of comp. pathol. a. therapy **60**, II. 1927. — [21] *Mettam, A. E.*, Bericht über den X. internat. Kongreß in London **2**, 147. 1914. — [22] *Moore, J.*, Foot-and-mouth disease as seen in Austria. The vet. Rec. 1925, Nr. 52., Referat: Tierärztl. Rundschau **32**, 629. 1926. — [23] *Neufeld, F.*, Die Veränderlichkeit der Mikroorganismen in ihrer Bedeutung für die Epidemiologie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**, 81. 1924. — [24] *Olitsky, Peter K.*, Summary of observations of the commission to study foot-and-mouth disease. Journ. of the Americ. veterin. assoc. **70**, Nr. 6, S. 926—935. 1927; Physical, chemical and biological studies on the virus of vesicular stomatitis of horses. Comparison with the virus of foot-and-mouth disease. Journ. of exp. med. **14**, Nr. 6, S. 969—981. 1927. — [25] *Rudovsky, J.*, Bericht über den X. internat. Kongreß in London. **2**, 147. 1914. — [26] *Schadrin*, Zur Frage über die Immunität bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Arbeiten des 1. allruss. Veterinärkongr. in Petersburg. Bd. II, S. 265. —. [27] *Schein*, Dualité possible de la fièvre aphteuse (hypothèse de travail). Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 204. 1922; Tierärztl. Rundschau 1923, S. 359. — [28] *Stockman, Stewart* und *F. C. Minett*, Researches on the virus of foot-and-mouth disease. Journ. of comp. pathol. a. therapy **39**, Nr. 1, S. 1—30. 1926; Experiments on foot-and-mouth disease. Journ. of comp. pathol. a. therap. **39**, Nr. 3, S. 231—245. 1926. — [29] *Strebel, M.*, Zur Präventivinokulation der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **3**, 144ff. 1881. — [30] *Toyoda, T.*, Versuche über Infektion und Immunität bei verschiedenen Tierpockenarten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 592. 1924. — [31] *Trautwein*, Aktuelle Fragen auf dem Gebiete der Maul- und Klauenseucheforschung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, Nr. 41, S. 735—736. 1926. — [32] *Ubbels, D. G.*, Die Dauer der Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Tijdschr. voor Diergeneesk. **47**, 150. — [33] *Uhlenhuth, P.*, Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschwein-

chen. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 671. 1921. — [34] *Vallée, H.*, L'Etat actuel de nos recherches sur la fièvre aphteuse. Ann. de méd. vét. **69**, 241; Ref.: Ellenberger-Schütz 1924, S. 40; *Vallée, H.*, und *Carré, H.*, Sur l'immunité antiaphteuse. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**, 177. 1924; — *Vallée, H.* und *Carré*, Sur l'immunité antiaphteuse. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 207. 1922. — Sur la pluralité du virus aphteux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1498. 1922; Conférence sur la fièvre aphteuse. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **66**, 421. 1924. — [35] *Veterin. med.*, Vesicular stomatitis. Veterin. med. **22**, Nr. 1, S. 11—12. 1927. — [36] Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der beamt. Tierärzte Preußens: 1900, S. 55; 1901, S. 69; 1910, S. 66; 1913, S. 52; 1914—1918, S. 40; 1920—1922, S. 48. — [37] *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über Maul-und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 30, S. 349 und Nr. 38, S. 449. — [38] *Waldmann, O.*, und *Mayr, K.*, Experimentelle Untersuchungen über die Richtigkeit der französischen Auffassung von der Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 37. — [39] *Waldmann, O.*, und *Trautwein, K.*, Die Maul- und Klauenseucheimmunität nach künstlicher und spontaner Infektion sowie nach simultaner Impfung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **90**, 448—457. 1923; Experimentelle Untersuchungen über die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. (Vorl. Mitt.) Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 35, S. 569—571. 1926. — [40] *Warneson*, Über Immunität nach erstmaliger Maul- und Klauenseucheerkrankung. Repert. de Pol. San. Bull. Vet. 1900. — [41] *Zwick, W.*, Über die Beziehungen der Stomatitis pustulosa contagiosa des Pferdes zu den Pocken der Haustiere und des Menschen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 52, S. 757.

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche.

Von
Dr. **Karl Reppin.**

(*Eingegangen am 1. November 1927.*)

Die Infektiosität des Blutes m.k.s.-kranker Tiere ist von verschiedenen Forschern bearbeitet worden. *Loeffler* und *Frosch* waren der Ansicht, daß das Virus vom Verdauungstraktus aus ins Blut gelangt, hier unter Temperaturanstieg kreist und erst nach Ausbruch der lokalen Krankheitserscheinungen verschwindet. Die zu damaliger Zeit gemachten experimentellen Untersuchungen sind heute für uns von geringerem Werte, da alle Versuche unter Benutzung des spontan empfänglichen Rindes oder Schweines als Testtier gemacht wurden, und infolgedessen nur in ganz geringem Umfange durchgeführt werden konnten. *Cosco* und *Aguzzi* fanden das Virus vom beginnenden Temperaturanstieg bis zur Ausbildung der Aphthen im Blute vor.

In größeren Versuchsreihen hat *v. Seigneux* das Blut vom m.k.s.-kranken Rind, Schwein und Meerschweinchen unter Benutzung des Meerschweinchens als Testtier auf seinen Virusgehalt geprüft. *v. Seigneux* konnte feststellen, daß das Virus im Blute auftritt, wenn sich die Aphthen an den Impfstellen deutlich differenzieren, und daß es nach Entwicklung der generalisierten Aphthen wieder aus dem Blute verschwindet. Beim Rind konnte das Virus von der 14. bis 54. Stunde, beim Schwein von der 29. bis 50., beim Meerschweinchen von der 14. bis 68. Stunde p. i. (post infectionem) nachgewiesen werden.

Göbel fand das Virus schon 6 Stunden p. i. im Blute des Meerschweinchens vor. *Stein* sowie *Gins* und *Weber* gelang über die von *Seigneux* angegebenen Zeiten hinaus in Einzelfällen der Nachweis des Virus im Blute bis zum 7. Tage p. i. *Fortner* konnte noch 19, 22, 34, und in einem Falle sogar 198 Tage p. i. das Virus der M.K.S. im Blute durchgeseuchter Meerschweinchen nachweisen.

Während, wie wir gesehen haben, die Infektiosität des Blutes m.k.s.-kranker Tiere, speziell des Meerschweinchens, häufiger Gegenstand

wissenschaftlicher Arbeiten gewesen ist, ist das Blut simultan geimpfter Tiere bisher niemals auf seine Infektiosität geprüft worden. Der klinische Ablauf bei den mit vollschützenden Dosen geimpften Tieren ließ vermuten, daß die Einverleibung von Immunserum eine Blockade des Organismus herbeiführt, in dem Sinne, daß das Virus an der Infektionsstelle zwar Gelegenheit zur Ansiedlung und Vermehrung findet, die Generalisation aber verhindert wird. Die Frage war nun, ob ein Übertritt des Virus ins Blut überhaupt nicht stattfindet, oder ob eine Blutinfektion längere oder kürzere Zeit nachzuweisen ist. Der Beantwortung dieser Frage dienten folgende experimentelle Untersuchungen an simultangeimpften Meerschweinchen; dabei war Gelegenheit, an einer größeren Reihe von Kontrolltieren die Versuchsergebnisse *v. Seigneuxs* nochmals zu überprüfen. In einer späteren Veröffentlichung soll dann über die zur Zeit laufenden Untersuchungen beim spontan empfänglichen Großtier berichtet werden.

Die Technik war bei allen Versuchen gleichbleibend. Die auf die Infektiosität ihres Blutes zu prüfenden Tiere, Meerschweinchen im Gewicht von ca. 300 g, wurden mit einem seiner Wertigkeit nach bekannten Serum simultan geimpft. Die Simultanimpfung beim Meerschweinchen wurde in der Weise ausgeführt, daß eine Planta skarifiziert und das Infektionsmaterial in die geschaffenen Hautwunden eingerieben wurde. Gleichzeitig wurde die gewünschte Menge Serum subcutan in die Schenkelfalte injiziert. Als Infektionsmaterial diente 24stündiges Meerschweinchenvirus eines Stammes vom Typ A, der bei Beginn der hier wiedergegebenen Versuche in 1658 Generationen von Meerschweinchen zu Meerschweinchen fortgezüchtet war. Bei Abschluß der Untersuchungen, die sich auf die Zeit von 4 Monaten erstreckten, war der Stamm bei der 1772. Passage angelangt. In der Regel erkrankten die mit diesem Stamme infizierten Meerschweinchen nach 24 Stunden primär, die Sekundäraphthen hatten sich meist 48 Stunden p. i., in der geringeren Zahl der Fälle 72 Stunden p. i., entwickelt. Das muß besonders hervorgehoben werden, denn naturgemäß wird das Virus zu ganz anderen Zeiten im Blute zu finden sein, wenn man sich eines Infektionsmaterials bedient, das, wie beispielsweise bei den Versuchen anderer Autoren, erst nach 3 Tagen Impfaphthen hervorruft und zur Generalisation 3 weitere Tage gebraucht.

Zusammen mit den simultangeimpften Versuchstieren wurde eine genügende Zahl von Kontrollen infiziert. Versuchs- wie Kontrolltieren wurde das Blut in der Weise entnommen, daß am Ohrläppchen eine kleine Wunde gesetzt und der heraustretende Blutstropfen in einer Kapillare aufgesogen wurde. Das gewonnene Material wurde dann in der bekannten Weise cutan auf je 2 Testmeerschweinchen verimpft. Gewöhnlich wurde das Blut der Versuchs- und Kontrolltiere 5 Tage

lang auf seine Infektiosität geprüft, und zwar 8, 24, 32, 48, 56, 72, 80, 96 und bisweilen auch noch 104 Stunden p. i.

Um jede nicht durch den Versuch bedingte Infektionsmöglichkeit ausschließen zu können, wurden Versuchs-, Kontroll- und Testtiere während des ganzen Versuches in Isolierkästen gehalten. Das benötigte Instrumentarium, wie Scheren, Impfmesser, Kapillaren usw., wurde vor seiner Verwendung stets frisch sterilisiert. Beobachtet wurden die Versuchstiere 8, alle Testtiere 6 Tage vom Zeitpunkt der Infektion gerechnet.

1. Versuchsreihe.

Die erste Versuchsreihe wurde mit einem Serum angesetzt, das bei der vorausgegangenen Prüfung einen Titer von 0,4 hatte, d. h. 0,4 ccm dieses Serums sind imstande, bei einem Meerschweinchen die Generalisation der M.K.S. zu verhindern, oder mit anderen Worten, 0,4 *ccm Serum beschränken die spezifischen, klinischen Symptome auf die Eintrittspforten und ihre nähere Umgebung und lassen es nur zur Ausbildung einer Primäraphthe kommen.*

Je 3 Meerschweinchen wurden mit 1,0; 0,8; 0,6; 0,4; 0,2; und 0,1 ccm dieses Serums simultan geimpft. Jeder Serie wurden außerdem 3 gleichzeitig infizierte Kontrolltiere beigegeben, deren Blutproben, wie schon oben gesagt, gleichzeitig mit denen der Versuchstiere entnommen und auf je 2 Testmeerschweinchen verimpft wurden.

Fassen wir die in der ersten Versuchsreihe erhaltenen und aus der Tabelle 1 ersichtlichen Ergebnisse zusammen, so zeigt sich:

Eine bestimmte von uns als Titermenge bezeichnete Serumdosis — im vorliegenden Falle 0,4 ccm — sowie höhere Dosen vermochten in allen Fällen die Generalisation und in 11 von 12 Fällen den Übertritt von experimentell nachweisbaren Virusmengen ins Blut zu verhindern. Bei Verwendung der halben Titermenge und noch kleineren Serumdosen konnte in 4 von 9 Fällen die Generalisation, aber nur in 2 Fällen der Übertritt des Virus in die Blutbahn verhindert werden. Der Infektionsablauf wurde bei Verwendung unterschützender Serumdosen zeitlich verschoben bzw. verlangsamt. Bei den Kontrollen sehen wir dagegen eine große Regelmäßigkeit des klinischen Infektionsablaufes. Von 20 Kontrollen (Meerschweinchen 5919 kann nicht gerechnet werden, da es am 1. Tage p. i. interkurrent verendete) generalisierten 17 am 2. Tage p. i., 2 am 3. und eins am 4. Tage p. i. Der Zeitpunkt des erstens Auftretens von Virus und die Dauer seines Aufenthaltes im Blute wechselte. In der Mehrzahl der Fälle war, wie aus der Tabelle ersichtlich, das Blut zwischen der 24. und 72. Stunde p. i. infektiös, doch wurde auch darüber hinaus 8 Stunden p. i. und 96 Stunden p. i. das Virus im Blute nachgewiesen.

Tabelle 1.

	Infektionsablauf			Intektiosität des Blutes (nach Stunden)								
	Mee.	I.-A.	gen.	8	24	32	48	56	72	80	96	104
1. Versuch mit 1,0 ccm Serum	3505	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−
	3506	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−
	3507	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−
Kontrollen . .	3508	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	++	++	verendet			
	3509	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	++	++	++	+−	+−	−−
	3510	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	++	++	−−	−−	−−	−−
2. Versuch mit 0,8 ccm Serum	4311	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	
	4312	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	
	4313	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	
Kontrollen . .	4314	1.Tag	2.Tag	+−	++	++	++	++	+−	−−	−−	
	4315	1.Tag	2.Tag	+−	++	++	++	++	+−	−−	−−	
	4316	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	++	++	++	−−	−−	
3. Versuch mit 0,6 ccm Serum	4711	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	
	4712	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	
	4713	1.Tag	—	−−	++	−−	−−	−−	−−	−−	−−	
Kontrollen . .	4714	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	+−	−−	−−	−−	−−	
	4715	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	++	++	++	−−	−−	
	4716	1.Tag	2.Tag	−−	−−	+−	+−	+−	−−	−−	−−	
4. Versuch mit 0,4 ccm Serum	5726	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−			
	5727	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−			
	5728	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−			
Kontrollen . .	5729	1.Tag	2.Tag	−−	++	+−	++	++	−−			
	5730	1.Tag	3.Tag	−−	−−	−−	++	++	++			
	5731	1.Tag	4.Tag	−−	+−	−−	+−	++	−−			
5. Versuch mit 0,2 ccm Serum	5404	1.Tag	3.Tag	−−	−−	−−	+−	++	++	+−	−−	−−
	5405	1.Tag	3.Tag	−−	+−	−−	−−	++	++	++	+−	−−
	5406	1.Tag	2.Tag	−−	−−	−−	−−	−−	−−	++	+−	−−
Kontrollen . .	5407	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	++	++	++	+−	−−	−−
	5408	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	++	++	++	−−	+−	−−
	5409	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	++	+−	+−	−−	+−	−−
6. Versuch mit 0,1 ccm Serum	5916	1.Tag	—	−−	−−	+−	−−	−−	+−	−−	−−	
	5917	2.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	+−	−−	
	5918	1.Tag	5.Tag	−−	−−	−−	−−	−−	−−	+−	++	
Kontrollen . .	5919	1.Tag	p. i. verendet									
	5920	1.Tag	2.Tag	−−	++	+−	++	+−	++	+−	−−	
	5921	1.Tag	2.Tag	−−	+−	++	++	++	+−	−−	−−	
7. Versuch mit 0,1 ccm Serum	6250	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	120 Std.
	6251	1.Tag	4.Tag	−−	−−	−−	−−	++	++	++	+−	−−
	6252	1.Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	
Kontrollen . .	6253	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	++	++	+−	−−	−−	
	6254	1.Tag	2.Tag	−−	++	++	+−	++	−−	−−	−−	
	6255	1.Tag	3.Tag	+−	++	++	++	++	+−	−−	−−	

Die in den Tabellen verwandten Abkürzungen und Zeichen bedeuten: Mee. = Meerschweinchen; I.-A. = Impfaphthe; gen. = generalisiert; ++ = beide Testmeerschweinchen angegangen (Blut infektiös); +− = eins der beiden Testmeerschweinchen angegangen (Blut infektiös); −− = kein Testmeerschweinchen angegangen (Blut nicht infektiös).

2. Versuchsreihe.

Eine zweite Versuchsreihe wurde unter denselben Versuchsbedingungen und unter Verwendung desselben Virusstammes als Infektionsmaterial angesetzt. Das zur Simultanimpfung benutzte Serum hatte einen Titer von 0,2. Je 3 Meerschweinchen wurden mit 0,2; 0,1 und 0,05 ccm Serum simultan geimpft. 3 Meerschweinchen wurden nur infiziert und dienten als Kontrollen.

Tabelle 2.

	Infektionsablauf			Infektiosität des Blutes (nach Stunden)								
	Mee.	I.-A.	gen.	8	24	32	48	56	72	80	96	104
0,2 ccm Serum	6069	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	6070	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	6071	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
0,1 ccm Serum	6072	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	6073	1. Tag	5. Tag	— —	+ —	+ —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	6074	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
0,05 ccm Serum	6075	1. Tag	5. Tag	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	6076	1. Tag	3. Tag	— —	— —	+ +	+ +	+ +	— —	+ —	— —	— —
	6077	1. Tag	3. Tag	— —	— —	+ +	+ —	+ +	+ +	+ —	— —	— —
Kontrollen	6078	1. Tag	36 Std. p. i.	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	— —	— —	— —	— —
	6079	1. Tag	2. Tag	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	— —	— —	— —	— —
	6080	1. Tag	36 Std. p. i.	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ —	+ —	— —

Alle 12 infizierten Tiere waren 24 Stunden p. i. an der Infektionsstelle erkrankt. Durch 0,2 ccm Serum wurde bei allen 3 Versuchstieren die Generalisation verhindert, von den mit 0,1 ccm Serum simultangeimpften Meerschweinchen generalisierte nur Meerschweinchen 6073, und zwar am 5. Tage p. i. Bei diesem Tier war auch das Blut 24 und 32 Stunden p. i. infektiös. 0,05 ccm Serum konnten in keinem Falle die Generalisation verhindern. Die Meerschweinchen 6076 und 6077, deren Blut von der 32. bis 80. Stunde infektiös war, erkrankten am 3. Tage p. i. generalisiert. Beim Meerschweinchen 6075 hatten sich am 5. Tage p. i. Sekundäraphthen ausgebildet, ohne daß der Aufenthalt des Virus im Blute nachzuweisen war. Das Blut der Kontrollen war von der 8. bis 56. bzw. 96. Stunde p. i. infektiös.

Die Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe decken sich völlig mit denen der Versuche 1—7. Bei Meerschweinchen, die mit sicher vor der Generalisation schützenden Serumdosen behandelt wurden, fand sich kein Virus im Blut. Reichte die injizierte Serummenge nicht aus, die Generalisation zu verhindern, verzögerte sie vielmehr nur die Entwicklung der generalisierten Aphthen, so war das Blut auch erst von einem

späteren Zeitpunkt an infektiös als bei den Kontrollen. Ein Meerschweinchen erkrankte generalisiert, in dessen Blut experimentell kein Virus nachgewiesen wurde. Entweder hatte in diesem Falle eine geringgradige Infektiösität des Blutes, die mittels der angewandten Technik nicht nachzuweisen war, ausgereicht, die generalisierten Aphthen zur Entwicklung zu bringen, oder die Infektiosität des Blutes war so kurzfristig, daß sie zwischen 2 Blutentnahmen fiel und deswegen nicht erkannt wurde.

3. Versuchsreihe.

Das dritte Serum, das unter sonst gleichen Versuchsbedingungen verwandt wurde, hatte einen Titer von 0,2. Je 3 Meerschweinchen wurden mit 0,2; 0,4 und 0,6 ccm Serum simultangeimpft. 3 Meerschweinchen dienten als Kontrollen.

Tabelle 3.

	Infektionsablauf			Virulenz des Blutes (nach Stunden)								
	Mee.	L.-A.	gen.	8	24	32	48	56	72	80	96	104
0,2 ccm Serum	3621	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3622	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3623	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	+ —	— —	— —	— —	— —
0,4 ccm Serum	3624	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3625	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3626	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
0,6 ccm Serum	3627	2. Tag	—	— —	— —	— —	— —	verendet				
	3628	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3629	1. Tag	—	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
Kontrollen	3630	1. Tag	p. i. verendet	— —								
	3631	1. Tag	3. Tag	— —	— —	+ —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
	3632	1. Tag	3. Tag	— —	+ —	+ —	+ —	+ +	+ —	+ —	+ —	— —

Die für den Versuch gewählten Serumdosen von 0,2; 0,4 und 0,6 ccm konnten in jedem Falle die Entwicklung von generalisierten Aphthen verhindern. Versuchstier 3623, das mit 0,2 ccm Serum simultangeimpft wurde, einer Menge, die nach der Titerbestimmung gerade ausreicht, ein Meerschweinchen vor der Generalisation zu schützen, hatte 56 Stunden p. i. virushaltiges Blut. Alle anderen Blutuntersuchungen zeitigten ein negatives Ergebnis. Von den Blutproben der Kontrolle 3631 ging nur eine, und zwar die 32 Stunden p. i. entnommene, auf ein Testmeerschweinchen an. Im Blute der Kontrolle 3632 wurde das Virus ohne Unterbrechung von der 24. bis 96. Stunde p. i. nachgewiesen. Die Blutuntersuchung der Meerschweinchen 3630 und 3627 erfuhren einen vorzeitigen Abschluß, da die beiden Tiere am 1. bzw. 4. Tage p. i. interkurrent eingingen.

4. Versuchsreihe.

In der letzten Versuchsreihe wurde unter sonst gleichen Versuchsbedingungen ein Serum vom Titer 0,4 verwandt. Je 2 Meerschweinchen wurden mit 0,2; 0,4 und 0,6 ccm Serum simultangeimpft. 2 Meerschweinchen dienten als Kontrollen.

Tabelle 4.

	Infektionsablauf			Infektiosität des Blutes (nach Stunden)								
	Mee.	I.-A.	gen.	8	24	32	48	56	72	80	96	104
0,2 ccm Serum	6261	1. Tag	3. Tag	−−	−−	+−	++	−−	++	−−	−−	−−
	4262	1. Tag	2. Tag	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−
0,4 ccm Serum	4263	1. Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−
	4264	1. Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−
0,6 ccm Serum	4265	1. Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−
	4266	1. Tag	—	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−	−−
Kontrollen	4259	1. Tag	2. Tag	−−	+−	++	++	−−	−−	−−	−−	−−
	4260	1. Tag	2. Tag	−−	++	++	++	++	+−	−−	−−	−−

Die mit 0,4 und 0,6 ccm Serum simultangeimpften Versuchstiere erkrankten nur an der Infektionsstelle. Die ihnen entnommenen Blutproben waren nicht infektiös. 0,2 ccm Serum schützten in beiden Fällen nicht vor der Generalisation. Im Blute des Meerschweinchens 4262 konnte trotz Ausbruch der Sekundäraphthen am 2. Tage p. i. kein Virus nachgewiesen werden. Im Blute des Meerschweinchens 4261, das am 3. Tage p. i. generalisiert erkrankte, war das Virus mit einer Unterbrechung von der 32. bis 72. Stunde p. i. enthalten. Die beiden Kontrollen generalisierten am 2. Tage p. i. und hatten von der 24. bis 48. bzw. 72. Stunde p. i. virulentes Blut.

Zusammenfassung.

Die Infektiositätsprüfung des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen wurde mit 4 Sera verschiedener Wertigkeit an 45 Spendern durchgeführt; außerdem wurde das Blut von 29 Kontrolltieren auf das Vorhandensein von Virus untersucht. Die diesen 74 Meerschweinchen entnommenen 600 Blutproben wurden auf die doppelte Anzahl von Testtieren, also 1200 Meerschweinchen, verimpft.

Zusammenfassend zeitigten die Versuche nachstehende Ergebnisse:

1. Über der Titermenge liegende Serumdosen verhinderten mit einer Ausnahme den Einbruch experimentell nachweisbarer Virusmengen in die Blutbahn.

2. Die als Titermenge angegebene Serumdosis konnte in jedem Falle den Ausbruch von generalisierten Aphthen verhindern. Trotz Aus-

bleibens der klinischen Generalisation war in einem von 11 Fällen das Blut infektiös.

3. Kleinere Serumdosen als die Titermenge schützten in 4 von 11 Fällen vor dem Ausbruch generalisierter Aphthen. Bei 2 dieser 4 klinisch nicht generalisierter Meerschweinchen wurde das Virus im Blute nachgewiesen. Durch unterschützende Serumdosen wurde die Generalisation um 1—3 Tage hinausgeschoben, die Infektiosität des Blutes lag zwischen der 24. und 96. Stunde p. i.

4. Bei 2 simultangeimpften Meerschweinchen entwickelten sich generalisierte Aphthen ohne nachweisbare Infektiosität des Blutes.

5. Die Blutuntersuchungen an den Kontrollen ergaben im wesentlichen eine Bestätigung der Versuchsergebnisse *v. Seigneuxs*, doch war das Virus bei 6 Meerschweinchen schon im Blute nachweisbar bevor an der Impfstelle spezifische, makroskopische Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche zu erkennen waren, und ebenso konnte in Einzelfällen das Virus noch 48 Stunden nach Entwicklung der generalisierten Aphthen nachgewiesen werden. Die Zeit der Infektiosität des Blutes lag zwischen der 8. und 96. Stunde p. i.

Schrifttum.

[1] *Loeffler* und *Frosch*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **22**, 257ff. 1897. — [2] *Cosco, G.*, und *A. Aguzzi*, Milano 1922. — [3] *Seigneux, C. v.*, Inaug.-Diss. Gießen 1922. — [4] *Göbel, V.*, Inaug.-Diss. München 1922. — [5] *Stein, H.*, Inaug.-Diss. Gießen 1923. — [6] *Gins, H. A.*, und *R. Weber*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **88**, 180ff. 1922. — [7] *Fortner*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 3.

Bücherbesprechungen.

Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Herausgegeben von **W. v. Möllendorff. V. Band: Verdauungsapparat. 1. Teil: Mundhöhle, Speicheldrüsen, Tonsillen, Rachen, Speiseröhre, Serosa.** Bearbeitet von *T. Hellman* (Lund), *S. Schumacher* (Innsbruck), *E. Seifert* (Würzburg), *K. W. Zimmermann* (Bern). Mit 276 zum Teil farbigen Abbildungen. VII und 374 S. Berlin: Verlag Julius Springer 1927. Preis 72 RM.; geb. 78 RM.

„Eine umfassende Darstellung der mikroskopischen Anatomie des Menschen ist seit der letzten Auflage des Koellikerschen Werkes nicht versucht worden. Die Tatsachenkenntnis ist aber seit dieser Zeit gewaltig gewachsen, wenngleich trotzdem eine befriedigende Anschauung in sehr vielen Gebieten noch nicht erreicht ist. Da der Kreis derjenigen, die zur Erweiterung und Vertiefung unseres Wissens vom gestaltlichen Bilde des menschlichen Körpers beitragen, fast unübersehbar groß ist, Veröffentlichungen morphologischer Tatsachen daher in den verschiedensten Zeitschriften erscheinen, ist es heute schon für den unmittelbar Interessierten schwer, die Fortschritte zu verfolgen. Demjenigen aber, der morphologischer Arbeit fernsteht, fehlt ein Werk, in dem er sich zuverlässig über das Erreichte unterrichten kann." Die Notwendigkeit solcher Zusammenfassung lag um so mehr vor, „als über dem großen Eifer, mit dem sich die jüngere Generation der Morphologen der experimentellen Forschung zuwendet, eine Unterschätzung morphologischen Wissens vielfach Platz gegriffen hat". Bei der Auswahl des Stoffes „mußte der Mensch überall im Mittelpunkt der Darstellung stehen, da eine vergleichende Darstellung einen Raum eingenommen hätte, der nicht mehr an eine Fertigstellung des Werkes hätte denken lassen. Immerhin sind in den meisten Abschnitten die Beziehungen zur vergleichenden mikroskopischen Anatomie, ebenso wie zu Physiologie, Pathologie und Entwicklungslehre betont . . . Zwei Bände des Werkes werden der allgemeinen Gewebelehre, fünf Bände der mikroskopischen Anatomie der Organe gewidmet sein".

Die vorliegende erste Lieferung behandelt folgende Gebiete: *Mundhöhle* (34 S.), *Zunge* (26 S.), *Schlundkopf* (11 S.), *Speiseröhre* (36 S.) (Bearbeiter: *Schumacher*.) Diese Abschnitte haben eine sehr gute Darstellung der histologischen und mikroanatomischen Verhältnisse erfahren unter Einbezug vieler Besonderheiten, instruktiven Zugrundelegens embryologischer Tatsachen und sorgfältiger Ergänzung durch vergleichend mikroanatomische Betrachtungen und Übersichten, klare, gut gewählte und sorgfältig durchgeführte Abbildungen bilden eine wertvolle Unterstützung der Ausführungen.

Der Abschnitt „*Speicheldrüsen der Mundhöhle und die Bauchspeicheldrüse*" (letztere nur in ihrem exokrinen Anteil) (Bearbeiter: *Zimmermann*) hat auf 184 S. eine mustergültige und besonders ausführliche Darstellung erfahren. Im allgemeinen Teil haben die formalen Unterschiede und die histologischen Feinheiten, unterstützt durch zahlreiche Abbildungen, eine überaus eingehende Bearbeitung gefunden; jeweils läuft neben der Erörterung der Form die voraussichtliche funktionelle Begründung derselben einher. Der spezielle Teil behandelt die Mikroanatomie und Histologie der einzelnen Drüsen je für sich, ebenfalls in übersichtlicher Vollständigkeit und vielseitiger Durcharbeitung. Zahlreiche technisch vollendete Abbildungen von instruktivester Wirkung erläutern den Text. Man darf wohl diesen Abschnitt als eine der besten zusammenfassenden Darstellungen bezeichnen, die über Form und Wesen der exokrinen Drüse in der Literatur bestehen.

Hellman hat die *Tonsillarorgane* bearbeitet (45 S.). Das in vielen Dingen noch umstrittene Gebiet findet eine feinfühlige Erörterung, welche die verschiedenen Ansichten gewissenhaft berücksichtigt und bei aller Objektivität auch das eigene Gesicht durchaus wahrt. Bei diesen Organen ist infolge des engen Zusammenschlusses zweier an sich gegensätzlicher Gewebe die Frage nach den wechselseitigen Beziehungen von Form und Funktion besonders interessant und eine klare morphologisch-physiologische Betrachtungsweise als Grundlage pathologisch-anatomischer und klinischer Auswertung auch praktisch wichtig. *Seifert* behandelt auf 24 S. recht übersichtlich das an sich etwas spröde und umstrittene Gebiet des *Peritoneum einschließlich Netz.*

Überall wurde die Literatur weitgehend berücksichtigt, gute Verzeichnisse am Ende der jeweiligen Abschnitte weisen die hauptsächlichsten Sonderarbeiten nach. Die Bildbeigabe ist reichlich, die drucktechnische Wiedergabe — ganz besonders gilt dies auch für die vielen farbigen Abbildungen — an Sorgfalt und Schönheit nicht zu überbieten. Das dem Herausgeber vorschwebende Ziel ist in der vorliegenden ersten Lieferung voll erreicht worden! Daß eine so überragende wissenschaftliche und buchtechnische Durchführung einer gesetzten Aufgabe auch starke Geldanforderungen stellt ist klar; trotzdem darf aber ein Wort des Bedauerns nicht unterbleiben: die Anschaffung dieses mustergültigen Werkes wird dem einzelnen — und auch manchem Institut — infolge der Preisgestaltung unmöglich sein. *Drahn* (Berlin).

Stepp, W., und P. György: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. Bearbeitet von zahlreichen Fachgelehrten. Mit 194 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 817 Seiten. Berlin: Verlag von Julius Springer 1927. Preis 66 RM., geb. 69 RM. (Aus Enzyklopädie der klinischen Medizin. Spezieller Teil.)

Die Lehre von den Vitaminen ist schon weit über den Versuchstisch des Fachwissenschaftlers hinausgewachsen; sie beansprucht bereits das rege Interesse der gesamten gebildeten Welt, ähnlich wie es das öffentliche Gesundheitswesen, die Hygiene, es tut. Die Ergebnisse der Forschungen über die Vitamine beginnen allmählich konkretere Formen anzunehmen, und man wird bald in der Lage sein, Wahres von Unwahrem unterscheiden zu können. Das tut auch not, denn wieviel kostbare Zeit ist mit Dingen verschwendet worden, welche sich später als Wahngebilde herausstellten.

Was hier in diesem Werk dargestellt und erläutert wird, gewährt einen vollkommenen Überblick über den heutigen Stand von der Lehre über die Vitamine.

Es ist nicht gleichgültig, von welchem Standpunkte aus man die Vitaminlehre betrachtet. Der Kliniker wird den Gegenstand von anderem Standpunkt aus sehen wie z. B. der Physiologe oder Chemiker. Eine Reform in der Darstellung der Vitaminlehre haben die Verfasser dadurch gebracht, als sie das vorliegende Werk unter dem Gesichtswinkel des Klinikers schufen, welches bereits in seiner ersten Auflage einen mächtigen Umfang aufweist; dabei beschränkt es sich auf die „Schilderung des experimentellen, physiologisch-chemischen Tatsachenmaterials und auf das für das klinische Bedürfnis wirklich Notwendige". Wie die Verfasser in dem Vorwort angeben, sahen sie ihre Hauptaufgabe in einer möglichst eingehenden Behandlung der rein klinischen Verhältnisse, so auch in der ausführlichen Beschreibung der Krankheitsbilder und in der besonderen Berücksichtigung des krankhaft veränderten intermediären Stoffwechsels mit seinen verschiedenen Teilkomponenten.

Eine eingehende Sorgfalt ist den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Avitaminosen gewidmet, alles Gegenstände, welche uns Veterinärmediziner im höchsten Grade interessieren. Dabei ist es die Disziplin

des Tierzüchters nicht allein, welche diese Kenntnisse erheischt, sondern dem Praktiker, welcher ja alle biologischen Disziplinen in sich vereinigen muß, wird die Kenntnis dieses Werkes manchen Aufschluß über schwebende Fragen und viele Anregungen zu genaueren Betrachtungen bei der Aufzucht des tierischen Organismus geben. Wir ersehen z. B., daß man die Legefähigkeit der Hühner durch Lebertranzufuhr und ebenso durch Ultraviolettbestrahlung stark steigern kann, auch war eine Verbesserung der Bebrütbarkeit nachzuweisen, und die antirachitische Wirksamkeit des Eigelbes in den Eiern wurde durch Bestrahlung der Legehennen auf das Zehnfache der Norm gesteigert. Andererseits sehen wir, daß die wirksame Substanz des Lebertrans nicht gleichmäßig groß ist. Es konnte festgestellt werden, daß der aus der Leber des männlichen Dorsch gewonnene Tran sehr viel reicher an Vitaminen ist als der vom weiblichen Tier stammende. Das kommt daher, daß sich der männliche Dorsch hauptsächlich in anderen Meeresgegenden aufhält als der weibliche und dabei eine gewisse Planktonart, welche sehr viel Vitamine A enthält, verzehrt.

Ferner wird uns hier wieder mit aller Deutlichkeit vor Augen geführt, daß die Pasteurisierung der Milch bei 63° während $^1/_2$ Stunde das für den kindlichen Organismus so wichtige antiskorbutische Vitamin C meist vollkommen vernichtet. Solcher Beispiele ließen sich noch viele anfügen. Doch es würde die Grenze einer Buchbesprechung überschreiten, wollte man aus der Fülle der mit Bienenfleiß in diesem Buche niedergelegten Tatsachen nur die wichtigsten herausgreifen. Es sei nur noch an Osteomalacie und Osteoporose erinnert, welchen der jugendliche Organismus der Tiere ausgesetzt ist, und vor denen man manchmal wie vor einem unlösbaren Rätsel steht, die aber in der Vitaminlehre leicht ihre Begründung finden.

An den Werken von *Stepp* und *György* sind mehrere Mitarbeiter beteiligt, solche, welche auf einzelnen Gebieten Spezialisten sind und in der Gelehrtenwelt einen hervorragenden Namen besitzen. Sie alle zusammen haben ein Werk geschaffen, welches in der scharfen Umreißung des Stoffes und in der Tiefe des Erfassens die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt auf sich ziehen muß. Die einzelnen Kapitel reihen sich mit ausgezeichneter Gleichwertigkeit aneinander. Es ist ein Werk von klassischer Bedeutung, welches, wenn auch dem Wechsel der Anschauungen unterworfen, doch bleibenden Wert besitzen wird. Für die nächste Auflage wird wohl kaum mehr ein einziger Band ausreichend sein, dabei könnte dann auch in einem besonderen Abschnitt des speziellen Teiles der Haustiere nicht nur als Versuchsobjekte, sondern wie der Mensch als unter der Wirkung von Nährschäden leidende Individuum gedacht werden. Sowohl für denjenigen, welcher sich aus Allgemeininteresse für die neue Wissenschaft der Vitamine interessiert als auch besonders für den sich mit den Vitaminen beschäftigenden Fachwissenschaftler bedeutet das Buch eine Fundgrube wissenschaftlichen Materials.

Hock (Berlin).

Schmaltz, R., Deutscher Veterinärkalender für 1928/1929. 33. Jahrgang. Berlin: Richard Schoetz 1927. Preis 7 RM.

Alle Abschnitte sind durchgesehen worden und haben viele Ergänzungen und Änderungen erfahren. Die Einfuhrverbote erforderten eine Neubearbeitung (Österreich, Rußland). Das neue Lebensmittelgesetz ist im Wortlaut wiedergegeben. Die Umfangsvermehrung des 1. Teils wurde dadurch vermieden, daß 2 Kapitel (Gestütbrände, Wurfmethoden) in den 2. Teil übernommen wurden. Die Preußische Tierärztekammerordnung ist durch den Entwurf des Tierärztekammergesetzes ersetzt worden. Über die Maul- und Klauenseuche (Impfvorschriften usw.) berichtet in einem besonderen Artikel Dr. *Wagener*.

Der Kalender wird seine alten Freunde behalten und neue erwerben.

Neumann-Kleinpaul.

Handbuch der Röntgentherapie, III. Band des Handbuches der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität einschließlich der Röntgenlehre, II. Teil. Herausgegeben von Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. med. **Paul Krause.** Leipzig: Verlag Georg Thieme. **Lieferung 10: „Tierärztliche Röntgentherapie"** von Dr. *Martin Weiser*, Professor der Radiologie an der Universität zu Bogatá (Kolumbien), Privatdozent an der veterinärmedizinischen Fakultät in Leipzig. 10 Seiten. Preis 2 RM.

Zum Unterschied von der veterinärmedizinischen Röntgendiagnostik, welche heute fest in unseren Händen liegt und welche an allen tierärztlichen Fakultäten und Hochschulen als ein unentbehrliches Substrat der Diagnostik gepflegt wird, ist die veterinärmedizinische Röntgentherapie noch nicht aus dem Versuchsstadium herausgetreten. Verf. gibt in dem vorliegenden Heft an Hand der Literatur eine Entwicklungsübersicht über die bisherigen, veterinärmedizinischen Arbeiten auf röntgentherapeutischen Gebieten und wundert sich als Humanmediziner mit Recht darüber, daß die manchmal recht ermutigenden Versuchsresultate nicht Anlaß zu systematischem Ausbau dieses interessanten und lohnenden Arbeitsgebietes gegeben haben. Andererseits gibt Verf. aber auch zu, daß der Veterinärmedizin große Schwierigkeiten, die in der Natur der Sache liegen, ein Schritthalten mit der humanmedizinischen Röntgentherapie von vornherein unmöglich gemacht haben. Verf. sagt darüber: „Der Hauptgrund liegt in dem großen Unterschiede des Wertes von Mensch und Tier, vom menschlichen Standpunkt aus betrachtet. Diese Beobachtung ist lehrreich, weil sie uns wieder einmal den ungeheuren Einfluß des wirtschaftlichen Faktors auf die Entwicklung einer Wissenschaft zeigt." Dennoch fordert Verf. zu systematischer Weiterarbeit auf, bis „das Verfahren in der Tierheilkunde in dem Umfange angewandt wird, welches seiner Leistungsfähigkeit entspricht". Ansätze zu einer schnelleren Entwicklung der veterinärmedizinischen Therapie werden anerkannt.

Es folgt die Aufstellung der bisher in der Röntgentherapie behandelten Erkrankungen bei kleinen und großen Haustieren. — Zur Klärung eines Mißverständnisses darf ich an dieser Stelle als Veterinärmediziner den Verf. wohl darauf aufmerksam machen, daß die Ergebnisse meiner Bestrahlungen des Strahlkrebses aus Objektivitätsgründen nicht in Zusammenhang mit meinen Bestrahlungsergebnissen anderer Hufkrebsformen gebracht werden dürfen, weil bei dieser meist gutartigsten Form des Hufkrebses auch hin und wieder Spontanheilungen beobachtet worden sind. — Es wäre von Interesse gewesen, im vorliegenden Heft noch auf die veterinärmedizinischen, röntgentherapeutischen Arbeiten von *Beier* (1910) und *Seifert* (1919), vor allem aber auf die neueren Arbeiten von *Iffland* über: „Die Röntgentherapie der Lymphangitis epizootica beim Pferde", von *Dornin* über: „Die Frage der Behandlung der Geschwülste bei Haustieren mit Röntgenstrahlen" und von *Schouppé* über die Frage: „Warum kam die Röntgentherapie in der Veterinärmedizin über einzelne Anfangsversuche nicht hinaus" (1925), aufmerksam zu machen.

Wir sind dem Verf. zu wärmsten Dank verpflichtet, daß er die vorliegende Arbeit übernommen hat und damit nicht nur für die veterinärmedizinische Röntgenologie, sondern indirekt auch für die veterinärmedizinische Wissenschaft in dem in der Titulatur erwähnten Handbuch einen Platz belegt hat. Ebenfalls gebührt dem Verlage Dank. *Henkels* (Hannover).

Lehmann-Neumann, Bakteriologische Diagnostik. 7. Aufl. 2 Bd. München: J. F. Lehmann's Verlag 1926. Preis geb. für beide Bände 44 RM.

Die bei allen Fachinteressenten gut bekannte Lehmann-Neumannsche bakteriologische Diagnostik ist in der 7. Aufl. im alten Gewande neu erschienen. Abgesehen davon, daß der Umfang des Werkes nicht unerheblich vermehrt wurde,

ist die neue Auflage dadurch gekennzeichnet, daß von den früheren Verfassern Geh. Rat *Neumann* von der Mitarbeit an der 7. Aufl. des Werkes ausgeschieden ist und daher einzelne Kapitel von Spezialbearbeitern neu abgefaßt worden sind. Anordnung des Stoffes und Grundsätze der Bearbeitung sind trotzdem dieselben geblieben; auch ist an der Zahl und Art der Abbildungen gegenüber der letzten Auflage nichts Wesentliches geändert worden. Der Wert des Werkes liegt in der meisterhaft durchgeführten kurzen Abfassung eines ganzen Wissensgebietes, wobei trotzdem sowohl Systematik wie auch die Technik eine dem neuesten Stande der Wissenschaft entsprechende Beachtung finden. Das letztere ist besonders bei den Kapiteln Anaerobier, Paratyphusgruppe, Streptokokken, Spirochäten und filtrierbare Virusarten festzustellen. Außerordentlich begrüßenswert sind auch die wichtigsten Quellennachweise, die bei der Abhandlung der einzelnen Mikroorganismenarten den Kapiteln vorangestellt sind. Dadurch, daß das Werk nicht einseitig oder besonders die menschenpathogenen Mikroorganismen berücksichtigt, sondern alle bekannten Mikroorganismen — auch die Erreger der Tierseuchen — nach durchaus gleichen Grundsätzen behandelt, ist es für den Veterinärbakteriologen besonders wertvoll. *Wagener* (Berlin).

Weissenberg, R., Entwicklungsgeschichte des Menschen mit Berücksichtigung der Wirbeltiere. 10. Auflage. 254 S. Leipzig: Georg Thieme. 1927. 8,70 RM.

In 10. Auflage ist das Repetitionsbuch von *L. Michaelis* durch Verfasser bearbeitet worden. Der Umfang des Werkchens wurde etwa um die Hälfte vermehrt und ein besonderes Augenmerk den Zeichnungen gewidmet, die sich auf 195 meist halbschematischen Einzelfiguren in 84 Textabbildungen und auf 5 teilweise farbigen Tafeln verteilen.

Der Aufbau ist der übliche und in der Darstellung wurde der Mensch vorangestellt. Im allgemeinen Teil sind auch die Verhältnisse berücksichtigt, während im speziellen Teil, trotz Beigabe einiger Bilder von Säugetieren, nur der Mensch zur Darstellung kommt. Wie bei allen derartigen Werken kommt die Organentwicklung zu kurz weg. Es werden Zustände kurz nebeneinandergestellt, ohne daß der Entwicklungsgang lebendig hervortritt. Ich glaube nicht, daß ein Student von einem solchen Werkchen bleibenden Nutzen ziehen kann, da an vielen Stellen die Schilderung ganz sprunghaft erfolgen muß. Als Beispiel sei nur das Gliedmaßenskelett erwähnt. Für den Veterinärmediziner kommt das Büchlein nicht in Frage, da alle ihn interessierenden Spezialkapitel (Eihäute, Darm, Skelett usw.), wie es ja aus dem Titel hervorgeht, unberücksichtigt bleiben. Die Ausstattung ist gut und dem Preise angemessen. *Otto Zietzschmann.*

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte. Von Dr. **Gustav Günther.** o. ö. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. Berlin-Wien: Verlag Urban und Schwarzenberg 1927. 311 S. Preis brosch. 9 RM., geb. 10 RM.

Es ist heute sicher nicht leicht, ein Kompendium über tierärztliche Arzneimittellehre zu schreiben, das die moderne Pharmakologie als *physiologische* Wissenschaft uns die Indikationen der Praxis für die einzelnen neuen Mittel scharf präzisiert und auch zudem über die Wirkungen der Bestandteile bei Kombinationspräparaten orientiert. Zudem soll ein Kompendium nur das Wesentliche und Sichere aus dem sich noch in Flusse der Forschung befindlichen Materiale bringen und allen Ballast weglassen. Das vorliegende Buch strebt diese Punkte, in Verbindung mit Arzneiverordnungslehre, an und hat sie größtenteiles auch gut gelöst. Die Systematik nach Wirkungen bringt es mit sich, daß einzelne Substanzen bei verschiedenen Gruppen auftreten. Über die Zuteilung können aber doch verschiedene Punkte maßgebend werden; jedenfalls ist sie aber nur für eine kleine Gruppe (Körper mit zeitloser Wirkung nach *Heubner*) festgegeben. Bis die Wirkungen be-

sonders neuerer Gifte genauer analysiert sind, bringt man sie nach der in der Praxis beobachteten Wirkung bei *bestimmter* Indikation in einer Gruppe unter; diese systematische Stellung ist aber nur eine provisorische. — Die den einzelnen Gruppen vorausgeschickte pharmakologische Einführung gibt in großen Zügen die allgemeine Wirkung der betreffenden Gruppe zugeordneten Mittel gut wieder, unter Berücksichtigung auch neuerer theoretischer Vorstellungen. Vielleicht hätte da und dort eine kleine Skizze, wie wir sie in *Abels* und den *Tuchel*schen Kompendien finden, das Verständnis noch etwas erleichtern können. Obschon die Pharmazie von der modernen Pharmakologie abgetrennt ist, so ist es im Interesse des Selbstdispensierens der Tierärzte doch sehr gut, daß ihre Lehrmittel diesen Punkt auch berücksichtigen. Dies ist hier in *sehr* starkem Maße durch die Drogenbeschreibung und durch das einleitende Kapitel über Arzneiverordnungslehre geschehen. Den Schluß bildet eine Zusammenstellung der einschlägigen Definitionen. Hier vermisse ich die Begriffe, die bei der in der Tiermedizin doch vielfach angewendeten Adsorbentien gelten.

Das Buch kann Studierenden und Tierärzten empfohlen werden.

Dr. *W. Graf*, Berlin.

Autorenverzeichnis.

Beck und *Ruth Eber*. Bakterielle weiße Ruhr der Kücken. S. 121.

Bittner, Heinrich. Eine wenig beachtete Formeigentümlichkeit des Hufbeins der Pferde, ihre Ursache und Entwicklung. S. 84.

— — Beitrag zur Mechanik der Brustwirbelkette des Pferdes. S. 236.

Carlin, J. Der Analbeutelabsceß beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung seiner operativen Behandlung. Eine neue Operationsmethode. S. 326.

— *J.* Gastrotomie beim Hahn. S. 436.

Cohen, Friedrich. Zur Epidemiologie des Rotlaufs. S. 1.

Eber, Ruth siehe Beck und Ruth Eber. S. 121.

Eberbeck, Erich. Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sogenannten Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. S. 209.

Froehner, Reinhard. Tryphiodoros über Hufbeschlag und Hufschmuck. S. 288.

Georgi, H. siehe Graf, Hans, und H. Georgi. S. 439.

Goerttler, V. Die Herstellung des Antigens für die Komplementbindung zur Feststellung der Lungenseuche. S. 62.

Graf, Hans, und *H. Georgi*. Über die Atropinmydriasis nach Zusatz von Serum zum Instillat. S. 439.

— — und *S. Munter*. Über den Einfluß extracornealer Kolloide auf die Miosis des instillierten Pilocarpins. S. 248.

— — und *E. Ritter*. Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden. S. 337.

v. Guoth. Beinhautentzündung der dorsalen Wand des Metacarpus und die Transformation der Knochenstruktur bei Rennpferden. S. 159.

Kiesel. Über ein einfaches Verfahren der unblutigen Blutdruckmessung. S. 384.

Krause, Curt. Die Stellung von Tuberkel und Rotzknoten in der Reihe der infektiösen Granulome. S. 401.

Krzywanek, Fr. W. Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. IV. Mitteilung. Röntgenologische Studien am Tier mit zweihöhligem Magen (Hamster). S. 49.

— — Vergleichende Untersuchungen über die Mechanik der Verdauung. V. Mitteilung. Vergleichende Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse der Verdauung bei den untersuchten Carni-, Omni- und Herbivoren. S. 57.

Lagerlöf, Nils. Durch Aktinomykose verursachte Hauben-Labmagenfistel beim Bullen. S. 178.

Lehr, E. Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung der Tollwut bei Tieren. S. 372.

Lenkeit, Walter. Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkungen beim Kalbe. S. 348.

Markoff-Petraschewsky, E. N. siehe Yakimoff, W. L., W. L. Wassilewsky und E. N. Petraschewsky. S. 452.

Maurmann, G. siehe Schultz, Ottokarl, und G. Maurmann. S. 291.

v. Mócsy, Johannes. Zu den vitalen Speicherungsvorgängen beim Pferde. S. 103.

Munter, S. siehe Graf, Hans, und S. Munter. S. 248.

Neumann-Kleinpaul. Zur Bariomylfrage. S. 291.

Reppin, Karl. Die Infektiosität des Blutes simultangeimpfter Meerschweinchen bei Maul- und Klauenseuche. S. 556.

Ritter, E. siehe Graf, Hans, und E. Ritter. S. 337.

Schlegel, M. Mitteilungen des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1926. S. 268.

Schlichting, Heinrich. Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis. S. 141.

Schmidt-Hoensdorf, Fr. siehe Spiegl, A., und Fr. Schmidt-Hoensdorf. S. 313.

Schoepfer, Eduard. Vergleichende Messungen des Wärmeschutzes von Sommer- und Winterfellen. S. 194.

Schultz, Ottokarl, und *G. Maurmann.* Über experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolett bestrahltes fettgebundenes Sterin. I. Mitteilung. Pathologie und Therapie, Röntgenologie und Chemie. S. 293.

Seigneux, C. v. Zur bakteriologischen Diagnose des Rauschbrandes. S. 420.

Spiegl, A. Zum Vorkommen der Piroplasmose bei Schafen in Deutschland. I. Mitteilung. S. 378.

— — und *Fr. Schmidt-Hoensdorf.* Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. I. Mitteilung. S. 313.

Trautwein, K. Die Pluralität des Maul- und Klauenseuchevirus. S. 505.

Wagener, Kurt. Experimentelle Untersuchungen über die Tenazität des Virus der Maul- und Klauenseuche in häuslichen und gewerblichen Abwässern und ihre Bedeutung für Hygiene und Veterinärpolizei. S. 481.

— — Infektion und Immunität bei der experimentellen Aphthenseuche des Meerschweinchens. S. 494.

Wassilewsky, W. L. siehe Yakimoff, W. L., W. L. Wassilewsky und E. N. Markoff-Petraschewsky. S. 452.

Yakimoff, W. L., W. J. Wassilewsky und *E. N. Markoff-Petraschewsky.* Zur Frage der Blutveränderungen bei Rinder-Piroplasmose. S. 452.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 122884965